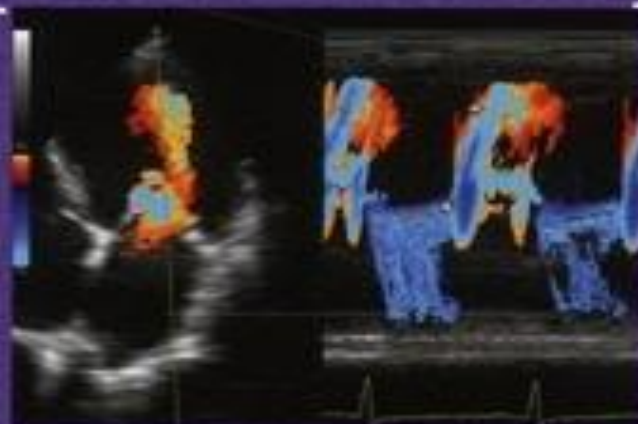


Christophe Klimczak

Échocardiographie clinique

*Préfaces de Colette Veyrat
et Albert Hagège*

6^e édition



MASSON

Échocardiographie clinique

Chez le même éditeur

Du même auteur :

120 pièges en échocardiographie, par C. Klimczak. *Cardiologie pratique*. 2009, 2^e édition, 264 pages.

Dans la collection *Cardiologie pratique* :

Stress, dépression et pathologie cardiovasculaire, par J.-P. Bounhoure. 2010, 240 pages.

ECG pathologique. De la théorie à la pratique, 140 tracés, par L. de Roy, C. Brohet, M. Renard. 2005, 272 pages.

Échocardiographie pédiatrique et fœtale, par P. Acar. 2008, 2^e édition, 232 pages.

Cardiologie clinique, par W. Rutishauser, J. Sztajzel. 2004, 312 pages.

Coronarographie et angioplastie coronaire, par F. Philippe. 2002, 144 pages.

Autres ouvrages :

Atlas d'IRM cardiaque, par L. Monnier-Cholley, S. Ederhy, L. Arrivé. *Imagerie médicale : atlas*. 2008, 136 pages.

Sanner et IRM cardiaques pédiatriques, par P. Ou, D. Sidi, D. Bonnet. *Imagerie médicale : pratique*. 2008, 288 pages.

Cardiologie et maladies vasculaires, par la Société française de cardiologie. 2007, 1680 pages.

Les troubles du rythme cardiaque dans la pratique médicale courante, par L. De Roy, D. El Allaf, M. Renard. 2006, 4^e édition, 224 pages.

Imagerie cardiaque : scanner et IRM, par O. Vignaux. *Imagerie médicale : diagnostic*. 2005, 264 pages.

Urgences cardiovasculaires, par G. Pochmalicki, F. Jan. 2005, 576 pages.

Imagerie du cœur et des artères coronaires, par la Société française de cardiologie et la Société française de radiologie. 2005, 128 pages.

Thérapeutiques en cardiologie, par F. Jan. 2004, 592 pages.

Syndromes de préexcitation ventriculaire, par J. Laham, B. Brembilla-Perrot. *Monographies de cardiologie*. 2003, 200 pages.

Prévention secondaire des coronaropathies, par B. Chanu, B. Jacotot. *Monographies de cardiologie*. 2002, 224 pages.

Collection Cardiologie pratique

Échocardiographie clinique

Christophe Klimczak

6^e édition

Dessins : Carol Fumat



ELSEVIER
MASSON



Ce logo a pour objet d'alerter le lecteur sur la menace que représente pour l'avenir de l'écrit, tout particulièrement dans le domaine universitaire, le développement massif du « photocopillage ». Cette pratique qui s'est généralisée, notamment dans les établissements d'enseignement, provoque une baisse brutale des achats de livres, au point que la possibilité même pour les auteurs de créer des œuvres nouvelles et de les faire éditer correctement est aujourd'hui menacée.

Nous rappelons donc que la reproduction et la vente sans autorisation, ainsi que le recel, sont passibles de poursuites. Les demandes d'autorisation de photocopier doivent être adressées à l'éditeur ou au Centre français d'exploitation du droit de copie : 20, rue des Grands-Augustins, 75006 Paris. Tél. 01 44 07 47 70.

Tous droits de traduction, d'adaptation et de reproduction par tous procédés, réservés pour tous pays.

Toute reproduction ou représentation intégrale ou partielle, par quelque procédé que ce soit, des pages publiées dans le présent ouvrage, faite sans l'autorisation de l'éditeur est illicite et constitue une contrefaçon. Seules sont autorisées, d'une part, les reproductions strictement réservées à l'usage privé du copiste et non destinées à une utilisation collective et, d'autre part, les courtes citations justifiées par le caractère scientifique ou d'information de l'œuvre dans laquelle elles sont incorporées (art. L. 122-4, L. 122-5 et L. 335-2 du Code de la propriété intellectuelle).

© 1990, 1997, 2001, 2006, Masson, Paris

© 2010, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

ISBN : 978-2-294-70605-9

Elsevier Masson SAS, 62, rue Camille-Desmoulins, 92442 Issy-les-Moulineaux cedex
www.elsevier-masson.fr

Lorsque je me suis installée, le représentant des instances ordinales que je devais rencontrer me dit à peu près ceci : « Ma pauvre enfant, choisissez vos associés, vous avez une belle spécialité, ne vous commettez pas avec un échographiste... ».

En quelques années, quel retournement de tendance dans notre pratique de tous les jours ; nous ne pouvons plus nous passer de l'échographie cardiaque, et je garde auprès de moi la littérature de mon ami le docteur Christophe Klimczak, que ce soit ses livres de base comme Échocardiographie clinique ou des ouvrages comme Échographie de stress ou Échographie transœsophagienne.

Grâce à son expérience il sait nous rappeler les pièges, les astuces et nous arrivons même avec lui à penser que nous devenons des surdoués de l'échographie. Il nous aide pour notre diagnostic, mais également à remplir le compte-rendu avec toutes les mesures qui devront se retrouver pour que nos comptes-rendus puissent être validés. Le docteur Christophe Klimczak a animé maints ateliers d'échographie cardiaque et on ressent dans ses livres sa pratique au lit du patient, son attachement à l'enseignement. Ouvrons au hasard un livre quelle que soit la page, on retrouve pleins de petits détails qu'on avait si vite oubliés.

Ces livres, pour moi cardiologue libéral, me sont d'une précieuse aide et je le remercie également de ne pas oublier de les remettre à jour régulièrement, c'est bien plus qu'un pense-bête, c'est d'ailleurs très souvent le best-seller de nos réunions scientifiques.

Encore bravo

Docteur Dominique Guedj-Meynier
Présidente sortante du Collège national des cardiologues français (CNCF)

Préfaces

Préfacer cet ouvrage est une grande joie pour moi. À cela, deux raisons : cet ouvrage prouve la vitalité de l'exploration échocardiographique puisqu'en un peu plus de quinze années, cinq éditions auront vu le jour. Renouvellement nécessaire pour cette exploration irremplaçable, mais surtout fondamentalement évolutive, au gré des technologies nouvelles, des techniques associées et des méthodes d'évaluation dont elle permet le passage des laboratoires de recherche vers la pratique clinique quotidienne. Nouvelle édition parce qu'également, le livre rédigé par Christophe Klimczak a prouvé son utilité auprès des cardiologues débutants aussi bien que plus chevronnés. Son audience croît dans l'Hexagone et au-delà de nos frontières, où les précédentes éditions ont été épuisées. Rejoignant en 1989 la collection inaugurée quelques années auparavant par son ami Gérard Drobinski, la première édition est vite épuisée et l'évolution de la technique aidant, les éditions se succèdent. Le format du livre incite à l'avoir à portée de main pour s'y référer sans se perdre dans des explications superflues.

Un immense travail de remise à jour a été jugé nécessaire dans cette édition de 2010. Qui mieux que Christophe Klimczak pouvait décrypter les possibilités actuelles de l'échocardiographie clinique, lui qui a si bien deviné, dès les années 1980, l'avenir du Doppler cardiaque, insidieusement introduit dans l'arsenal de l'échocardiographie standard de l'époque, modifiant sensiblement nos conceptions physiopathologiques, la stratégie adoptée vis-à-vis des patients et le traitement qui en découle ? Pourtant cette conquête n'avait pas été immédiate puisqu'en 1987, certains éditorialistes posaient encore la question de son association ou non à l'échocardiographie ! Christophe Klimczak et Gérard Drobinski, eux, ont dès les premières éditions perçu la complémentarité de l'échocardiographie et du Doppler. Cette association, par sa simplicité de réalisation, a détrôné des méthodes plus coûteuses, plus archaïques et plus douloureuses pour le patient. Elle a offert aux patients des perspectives d'exploration structurales et hémodynamiques externes complètes, plus sereines, non traumatiques. Cette technique scientifique maintenant validée impose les points clés de son diagnostic pour guider notre compréhension de la pathologie cardiaque. Elle n'est pas exclusive et se combine à d'autres techniques dont elle décuple l'intérêt, tout en s'enrichissant d'avancées technologiques, de la miniaturisation à la conquête du quadridimensionnel. Ses applications s'ouvrent à toute la pathologie cardiaque, s'adaptant à ses fluctuations au cours du temps, atteintes valvulaires, puis coronaires et myocardiques.

Ce sont toutes ces nouveautés que Christophe Klimczak nous fait découvrir dans cette nouvelle édition. Quelle aubaine d'avoir accueilli ce merveilleux, passionné et passionnant chercheur polonais en 1982 ! Il commence ses recherches à l'hôpital Broussais dans le laboratoire de l'Inserm et d'emblée s'intéresse à l'imagerie cardiaque en faisant une thèse sur le prolapsus mitral. Notre regretté collègue et ami, Gérard Drobinski, remarque ses aptitudes et le présente à monsieur le Professeur Yves Grosogeat. Rencontre fascinante entre ce scientifique, découvreur de talents, et Christophe, qui est aussitôt intégré au service de cardiologie du CHU Pitié-Salpêtrière. Il rencontre là un groupe d'une grande compétence scientifique et trouve, en plus, le soutien très humain du professeur Grosogeat, qui ne lui manquera jamais.

À son désir d'explorer toutes les facettes de l'écho-Doppler cardiaque, Christophe joint un sens aigu du didactisme. Cette qualité est très appréciée de ses collègues et élèves qui le poussent à écrire pour présenter la méthode de façon attractive. En outre, les percées rendues possibles par l'*Échocardiographie transœsophagienne* ne lui échappent pas et font l'objet d'un livre paru en 1993. Puis c'est le tour en 1997 de l'*Échocardiographie de stress*, ouvrage qui sera préfacé par le professeur Yves Grosogeat, attestant la valeur de son didactisme apprécié tant à l'étranger qu'en France par nos jeunes et moins jeunes collègues. Enfin, l'activité de Christophe Klimczak en service de gériatrie lui permet de mieux comprendre la pathologie des sujets âgés. En 2000, l'*Échocardiographie du sujet âgé* répond au besoin de rassembler son expérience pour définir les normes de ces sujets âgés, normes auxquelles il va falloir s'habituer. En 2006, le livre didactique et riche en iconographie *100 Pièges en échocardiographie* complète la collection des ouvrages du Dr Christophe Klimczak. *100 Challenges in Echocardiography* est une traduction anglaise unique de ce livre à portée internationale, préfacé par le professeur Petros Nihoyannopoulos, *past-president* de la filiale d'échocardiographie de la Société européenne de cardiologie. Une nouvelle édition dès 2009, *120 Pièges en échocardiographie*, témoigne du succès de cet ouvrage.

Réjouissons-nous donc que Christophe Klimczak se soit réattelé à l'admirable tâche qui consiste à bien connaître, pour bien « faire connaître », c'est-à-dire au tri des informations, en acquérant la distance nécessaire pour discerner l'élément qui restera de l'événement passager, voire du non-événement. C'est une qualité précieuse à notre époque où le trop-plein d'informations piège trop souvent notre innocence de lecteur ! Je suis sûre que les lecteurs l'apprécieront.

Docteur Colette Veyrat

Chercheur honoraire au Centre national de la recherche scientifique
Past-president International Cardiac Doppler Society
International research and educational consultant, ICDS

Notre grand ami Christophe Klimczak a encore commis une nouvelle édition de son ouvrage consacré à l'échocardiographie. Avec persévérance, une certaine insouciance, le refus des modes auxquelles cèdent beaucoup d'entre nous, il réitère son essai, une fois de plus réussi, de transformation d'une science de plus en plus complexe en un outil accessible à tous.

L'échocardiographie a pris aujourd'hui l'apparence d'une technique aux facettes multiples, appelant pour chacune d'entre elles (Doppler tissulaire, tridimensionnel, contraste, strain...) un spécialiste, dont la mission essentielle semble être de préserver les mystères de ses compétences. C'est le mérite de Christophe Klimczak de ne pas avoir cédé aux modes éphémères et, tout en évoquant l'apport potentiel de ces progrès considérables, d'avoir su, une fois de plus, en souligner les limites éventuelles en pratique clinique cardiologique courante.

Le format est destiné au débutant avec un seul objectif : aller à l'essentiel au service du malade. C'est pour cette raison que, depuis des années, ce fameux petit livre, connu bien au-delà de nos frontières, est le pense-bête préféré des médecins qui font leurs premiers pas en échocardiographie. Il est certain que nous n'avons pas fini d'apercevoir, au lit du malade, l'ouvrage feuilleté fébrilement par nos stagiaires, étudiants ou cardiologues des laboratoires d'échocardiographie.

Professeur Albert Hagège

Service de cardiologie C
Hôpital européen Georges-Pompidou

Remerciements

L'auteur remercie la société Kontron Medical-Esaote pour sa contribution à la réalisation de l'iconographie de cet ouvrage.

À la mémoire de notre confrère et ami le professeur Gérard Drobinski disparu prématurément en 2005, qui a participé aux premières éditions de cet ouvrage.

Avant-propos

Cher Lecteur,

J'ai l'honneur de vous présenter ici ce complément numérique d'échographie Doppler cardiaque qui accompagne la 6^e édition de mon ouvrage *Échocardiographie clinique*.

Le contenu de ce complément riche en images (361) et séquences vidéo (184) est composé de deux parties : la première partie présente la méthodologie de l'examen échocardiographique, la seconde partie discute l'aspect échocardiographique de différentes affections cardiaques à partir de cas cliniques (48). Un commentaire écrit suit chaque cas clinique.

M

Ce symbole invite le lecteur à se reporter aux images et aux séquences filmées illustrant la méthodologie de l'examen.

4-7

14, 18, 24

Ce symbole renvoie aux 48 cas cliniques présentés. Le(s) numéro(s) du/des cas cliniques sont précisés systématiquement.

Facile d'accès depuis votre ordinateur, ce complément numérique a pour but d'enrichir l'iconographie de l'ouvrage de façon pratique, innovante et interactive. Il permettra d'élargir nos connaissances en échographie cardiaque – technique en évolution permanente – dans la pratique médicale quotidienne. Bonne lecture.

Christophe Klimczak

Abréviations

| | |
|-----------|---|
| AO | Aorte |
| DTI | Doppler tissulaire |
| dP/dt | Dérivée de pression |
| ECG | Électrocardiogramme |
| ETT | Échocardiographie transthoracique |
| ETO | Échocardiographie transœsophagienne |
| FE | Fraction d'éjection |
| FR | Fraction de raccourcissement |
| FRg | Fraction de régurgitation |
| HVG | Hypertrophie ventriculaire gauche |
| HTAP | Hypertension artérielle pulmonaire |
| IA | Insuffisance aortique |
| IM | Insuffisance mitrale |
| IP | Insuffisance pulmonaire |
| IPM (Tei) | Index de performance myocardique |
| IT | Insuffisance tricuspidiennne |
| MAPSE | <i>Mitral Annular Plane Systolic Excursion</i> |
| MVG | Masse ventriculaire gauche |
| OG (LA) | Oreillette gauche |
| OD (RA) | Oreillette droite |
| PAP | Pression artérielle pulmonaire |
| PISA | <i>Proximal isovelocity surface area</i> |
| RA | Rétrécissement aortique |
| RM | Rétrécissement mitral |
| SIV (IVS) | Septum interventriculaire |
| SIA | Septum interauriculaire |
| TAP | Tronc de l'artère pulmonaire |
| TAPSE | <i>Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion</i> |
| TM | Mode monodimensionnel |
| 2D | Mode bidimensionnel |
| VCI | Veine cave inférieure |
| VD (RV) | Ventricule droit |
| VG (LV) | Ventricule gauche |
| VTI (ITV) | Vitesse-Temps-Intégrale |

Historique

La cardiologie est l'une des disciplines médicales dont les progrès sont les plus spectaculaires.

L'exploration du cœur humain par les ultrasons remonte à 1952, c'est-à-dire à plus de 50 ans. Puis, au fil des années, l'échocardiographie est devenue peu à peu la méthode d'imagerie la plus utilisée en cardiologie. Cette ascension « fantastique » est le fruit des nombreuses expérimentations et des recherches scientifiques et cliniques ainsi que de l'exploitation de toutes les avancées technologiques de notre époque. Elle est le résultat d'un long « cheminement des ultrasons », dont l'histoire riche et passionnante peut être difficilement résumée en quelques dates comme suit :

- 1843 : découverte au cours de travaux sur la lumière des étoiles du phénomène de « glissement de fréquence » (effet Doppler), appliqué ultérieurement aux ultrasons (Christian Doppler) (figure 1) ;



Figure 1

Christian Doppler (1803-1853).

Astrophysicien né à Salzbourg, professeur de l'Institut de technologie de Prague puis directeur de l'Institut de physique à Vienne. En 1843, il énonce le principe qui porte son nom : l'effet Doppler (cliché dû à l'obligeance du Dr Colette Veyrat).

- 1859 : construction d'un sifflet à ultrasons capable de produire des vibrations d'une longueur d'onde de 25 000 cycles par seconde (Galton) ;
- 1870 : démonstration expérimentale et mathématique du phénomène Doppler dans le domaine sonore (Hippolyte Fizeau) ;
- 1880 : recherches scientifiques sur le phénomène de piézoélectricité (Marie et Pierre Curie) ;
- 1917 : utilisation du cristal de quartz pour générer les ondes ultrasoniques (Langevin) ;

- 1940-1945 : application des ultrasons pour la détection des sous-marins (méthode de sonar) et des fissurations dans les pièces métalliques (Firestone) ;
- 1950-1952 : première utilisation des ultrasons sur le corps humain (Keidel, Wild, Howry) ;
- 1954 : première visualisation échographique des structures cardiaques en mouvement, mode A et M (Edler, Laund, Hertz) ;
- 1956 : premier enregistrement du signal Doppler (en mode continu) provenant des valves et des parois cardiaques en mouvement (Satomura et Yoshida) ;
- 1960 : premier rapport sur l'intérêt des ultrasons dans la détection des lésions valvulaires (Edler et Effert) ;
- 1963 : première publication américaine sur le diagnostic ultrasonore des lésions de la valve mitrale (John Reid). Introduction de l'ultrasonographie cardiaque aux États-Unis ;
- 1965-1969 : premiers enregistrements transcutanés des courbes de flux sanguin en Doppler à émission continue (McLeod, Kalmanson, Veyrat, George, Pourcelot...) ;
- 1969 : mise au point d'un appareillage utilisant la technique du Doppler à émission pulsée (Welss, Peronneau) ;
- 1970-1975 : développement de l'échocardiographie bidimensionnelle « sector scan » (Bom, Griffith, Yoshikawa, Pedersen, Feigenbaum...) ;
- 1973-1979 : couplage des enregistrements Doppler à l'image TM puis 2D (Johnson, Kalmanson, Veyrat, Diebold, Nimura, Matsuo, Kitabatake...) ;
- 1975 : premières images du cœur en mode TM par voie transœsophagienne (Frazin, Schluter, Hisanaga), en mode 2D monoplan (1980), biplan (1988) et multiplan (1992) ;
- 1978 : application du Doppler continu à la quantification des sténoses valvulaires (Holen, Hatle et Angelsen) ;
- 1980 : introduction de la technique Doppler à portes multiples (Griffith, Hoeks) ;
- 1982-1985 : avènement de l'imagerie Doppler bidimensionnelle avec codage couleur « cartographie Doppler couleur » (Stevenson, Bommer, Omoto, Kalmanson, Veyrat, Kitabatake...) ;
- 1993 : première approche conceptuelle de l'échocardiographie tridimensionnelle suivie d'un développement technologique explosif, la reconstruction 3D en temps réel (Belohlavek, Pandien, Roelandt, Nanda, Davidsen...).

L'école française de l'échocardiographie a été fondée il y a plus de 25 ans par Tricot, Laurenceau, Malergue, Kalmanson, Veyrat, Lesbire, Roudaut, Diebold, Rey, Lusson, Farcot, Evans, Scheublé, Lutfalla, Touche, Gueret, Brun, Drobinski et d'autres personnes éminentes. Sans ces illustres pionniers, passionnés par les ultrasons, l'échocardiographie Doppler n'aurait pas atteint son prodigieux développement actuel.

1 Principe de l'échocardiographie

L'échocardiographie est une technique non invasive d'exploration morphologique et dynamique du cœur par les ultrasons. Elle est réalisée à l'aide d'un appareil échographique spécialement conçu pour la cardiologie, dit échocardiographe, équipé d'une sonde ultrasonore (figure 1.1).

Cette sonde possédant des propriétés piézoélectriques émet des ultrasons selon une fréquence comprise entre 2 et 5 MHz chez l'adulte et entre 4 et 7 MHz chez l'enfant, et reçoit leurs échos qu'elle traduit en impulsions électriques amplifiées secondairement et visualisées sur un écran d'oscilloscope dit moniteur.

Le traitement des échos réfléchis peut se faire de *deux façons* :

- par la mesure du temps de retour des échos, permettant d'appréhender la distance séparant la sonde de l'interface explorée. Chaque structure cardiaque rencontrée par les ultrasons réfléchit un écho caractéristique par sa position et sa mobilité. C'est le principe de l'imagerie ultrasonore ;
- par l'étude des variations de fréquences des échos réfléchis par une interface mobile (flux sanguin), permettant de mesurer la vitesse de déplacement de celle-ci. C'est l'application du principe de l'effet Doppler.

La sélection des fonctions (imagerie, Doppler) et le réglage des paramètres échographiques (voir annexe en fin d'ouvrage) sont réalisés par l'utilisateur préalablement formé, dit échocardiographiste. L'enregistrement des tracés se fait soit sur papier grâce à une imprimante, soit à l'aide d'un système informatique de stockage et d'impression des résultats. Les tracés dynamiques peuvent être enregistrés sur une bande magnétique ou gravés sur un CD ou un DVD et analysés ultérieurement.

Les documents échographiques sont analysés avec un tracé électrocardiographique simultané qui sert de repère de temps dans le cycle cardiaque.

Un logiciel approprié intégré à l'échographe permet d'effectuer certaines mesures et des calculs échographiques. Ces informations peuvent être également transférées et stockées en mémoire sur ordinateur.

La visualisation correcte des structures cardiaques est parfois difficile voire impossible du fait de limites techniques dues en particulier à l'obésité du sujet examiné, à une déformation thoracique ou à la distension aérique des poumons (emphysème, asthme).

La technique optionnelle d'imagerie dite d'harmonique permet d'améliorer la qualité des images échographiques chez ces patients particulièrement difficiles que l'on qualifie d'hypoéchogènes.

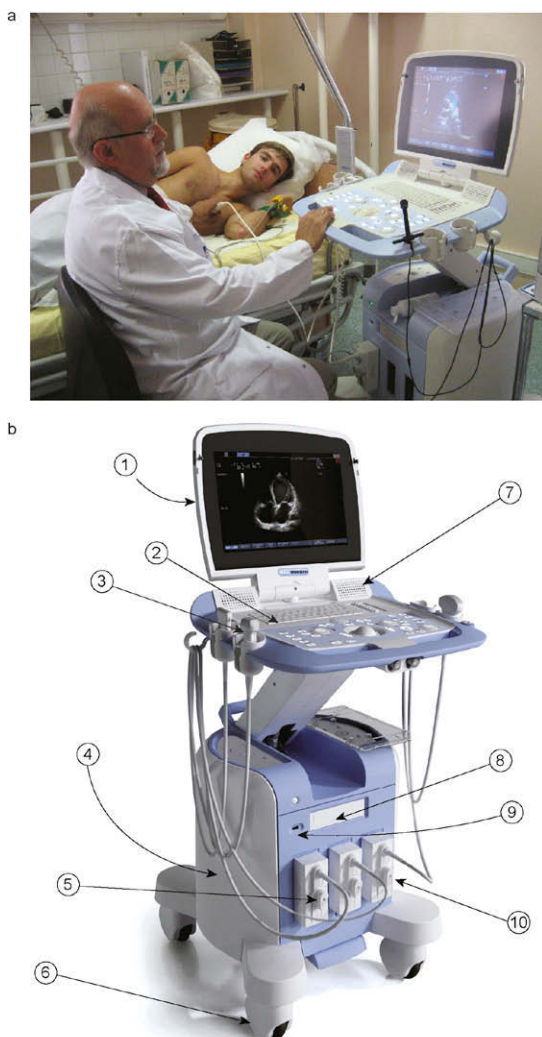


Figure 1.1

Technique d'examen échocardiographique.

a. Position du patient et de l'opérateur.

b. Architecture de l'échocardiographe (*Imagic Maestro*, Kontron Médical), comprenant : écran LCD couleur pliant (1) ; interface homme-machine modulable : clavier alphanumérique, touches et potentiomètres de fonction (2) ; sondes ultrasonores avec leurs supports (3) ; boîtier électronique avec l'ordinateur de contrôle et de biométrie (4) ; compartiment pour les connecteurs des sondes (5) ; roues directrices avec frein (6) ; haut-parleurs (7) ; graveur CD/DVD (8) ; prise USB (9) ; connecteurs (à l'arrière de l'échographe) : imprimante, magnétoscope, câble d'ECG, etc. (10).

L'enregistrement d'un échocardiogramme par la voie transthoracique (ETT) se fait chez un sujet installé en décubitus dorsal, thorax légèrement sur-élevé ou en décubitus latéral gauche, la main gauche derrière la nuque (voir [figure 1.1a](#)). La sonde ultrasonore est appliquée sur le thorax du patient examiné et dirigée vers son cœur selon des règles bien définies. Un gel hydro-soluble appliqué sur la peau facilite la transmission des ultrasons entre la sonde et le patient.

L'examen dure en moyenne de 10 à 30 minutes selon les informations recherchées. Il existe plusieurs techniques d'enregistrement, comportant l'imagerie et le Doppler cardiaque ([figure 2.1](#)).

Techniques classiques

L'examen échographique est réalisé selon trois techniques principales : monodimensionnelle, bidimensionnelle et Doppler, qui sont complémentaires et devraient être utilisées conjointement ([figure 2.1](#)).

On recueille ainsi une imagerie d'ETT différente selon la technique utilisée.

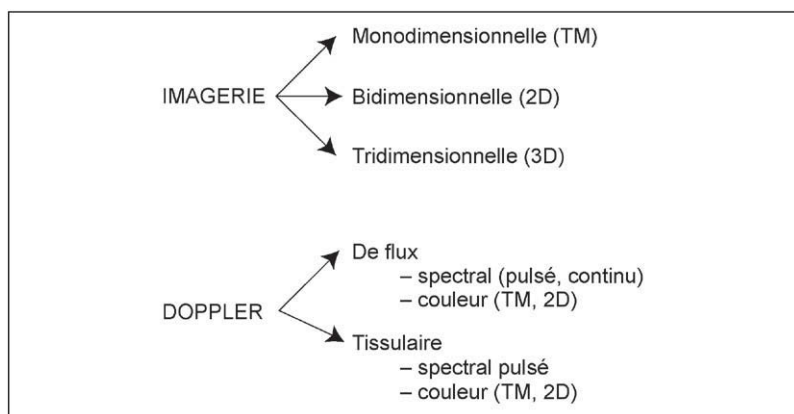


Figure 2.1
Techniques d'échocardiographie.

Échocardiographie monodimensionnelle (TM)

C'est une représentation graphique des mouvements des diverses structures cardiaques rencontrées par le faisceau étroit d'ultrasons, en fonction du temps (Temps-Mouvement : TM). L'exploration se fait selon l'axe du faisceau, donc dans une seule dimension.

Classiquement, la sonde ultrasonore est placée au bord gauche du sternum, le plus souvent dans le 3^e ou 4^e espace intercostal. En cas de couplage habituel avec une imagerie bidimensionnelle, un faisceau linéaire peut être sélectionné pour l'analyser selon le mode TM. La ligne de tir TM est superposée sur l'image 2D et positionnée sur la zone à étudier.

En effectuant un balayage de l'apex vers la base du cœur, les structures cardiaques peuvent être enregistrées de façon continue et analysées selon trois incidences classiques : *transventriculaire*, *transmitrale* et *transaortique* (figure 2.2). Le tracé TM comporte deux échelles : une échelle verticale en profondeur formée par des points dont l'écartement représente 10 mm, et

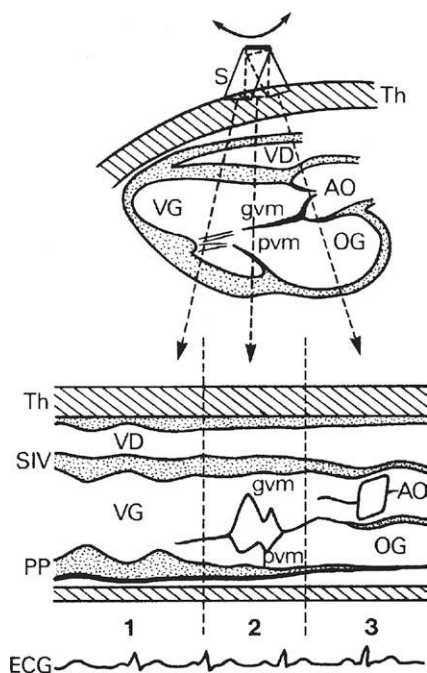


Figure 2.2

Schéma du balayage des structures cardiaques en mode TM.

Incidences TM : 1) transventriculaire ; 2) transmitrale ; 3) transaortique. En haut : coupe longitudinale du cœur (S : sonde ; Th : thorax).

l'échelle horizontale de temps. En routine, la vitesse d'enregistrement des tracés est de 50 mm/s.

Incidence transventriculaire

Elle est enregistrée en dessous du bord libre des valves mitrales (figure 2.3a).

Les structures suivantes sont détectées d'avant en arrière :

- la paroi thoracique antérieure (Th) ;
- la paroi antérieure du ventricule droit ;
- la cavité ventriculaire droite (VD) ;
- le septum interventriculaire (SIV) avec son mouvement systolique postérieur ;
- la cavité ventriculaire gauche (VG) ;

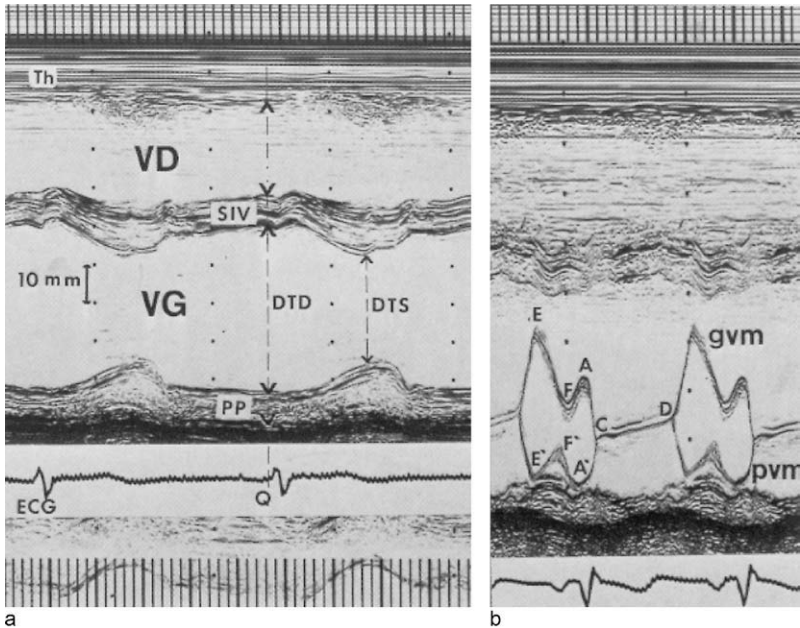


Figure 2.3

Enregistrements en mode TM.

a. Incidence transventriculaire. Mesures : VD = 24 mm, SIV = 8 mm, PP = 8 mm, VG = 44 mm (DTD), 28 mm (DTS), FR = 36 %. b. Incidence transmitrale. Mesures : amplitude DE = 18 mm, amplitude EE' = 31 mm, pente EF = 120 mm/s, distance E-SIV = 8 mm.

- la paroi postérieure du VG (PP) avec son mouvement systolique antérieur ;
- l'épicaarde accolé au péricarde qui réfléchit un écho plus fort.

Cette incidence permet de mesurer :

- *en télédiastole* (début de l'onde Q de QRS) :
 - le diamètre du VD (n=7-23 mm) ;
 - l'épaisseur du SIV (n=6-11 mm) ;
 - le diamètre du VG (n=38-56 mm) ;
 - l'épaisseur de la PP (n=6-11 mm) ;
- *en télésystole* : le diamètre du VG (à l'endroit de la contraction maximale du SIV (n=22-40 mm)). Ces valeurs normales concernent le sujet examiné en décubitus dorsal. En décubitus latéral gauche, le diamètre du VD est légèrement majoré (n=9-26 mm).

Les autres mesures possibles sont les suivantes :

- la fraction de raccourcissement systolique du VG (FR), obtenue par le rapport :

$$FR = \frac{DTD-DTS}{DTD} \quad (n : 28-42\%)$$

- DTD : diamètre télédiastolique du VG ;
- DTS : diamètre télésystolique du VG.

Cet indice permet d'évaluer la fonction systolique globale ventriculaire gauche, à condition qu'il n'existe pas de trouble localisé segmentaire de la cinétique des parois ou de mouvement anormal paradoxal du septum interventriculaire (bloc de branche gauche, pontage coronarien, remplacement valvulaire, surcharge ventriculaire droite...). Il s'agit d'un paramètre simple à calculer, bien corrélé à la fraction d'éjection angiographique, et utilisé quasi systématiquement. La FE calculée au TM est valable pour le VG se contractant de façon homogène. En tous cas, il faut répéter et moyenner les mesures ;

- le rapport des épaisseurs télédiastoliques des parois du VG : SIV/PP (n=0,9-1,3) ;
- l'épaisseur pariétale relative : EPR (voir p. 185) ;
- les volumes ventriculaires (V), calculés selon deux formules mathématiques :
 - formule du cube : le VG est assimilé à un ellipsoïde de révolution dont le grand axe (L) est le double du petit axe (D) :

$$V = \pi D^2 L / 6 = \pi D^3 / 3 \approx D^3 \text{ si } L = 2D$$

Cette méthode surestime souvent des volumes en cas de dilatation du VG ;

- formule de Teicholz : un facteur de correction est apporté à la formule du cube pour le VG dilaté :

$$V = \frac{7D^3}{2,4 + D}$$

En pratique, le diamètre du VG mesuré au TM (DTD, DTS) est assimilé au petit axe D.

Quelle que soit la formule utilisée, elle n'est fiable qu'en cas d'homogénéité de la contraction globale du VG ;

- la fraction d'éjection (FE) calculée à partir des volumes télédiastolique (VTD) et télésystolique (VTS) du VG, obtenus par les formules décrites ci-dessus :

$$FE = \frac{VTD - VTS}{VTD} \quad (n = 52-78\%)$$

- la masse myocardique du VG (voir p. 184).

La technique TM anatomique (voir p. 210) est particulièrement intéressante dans le cas de l'incidence TM transventriculaire oblique. Elle permet de corriger la surestimation des mesures TM du VG (figure 2.4).

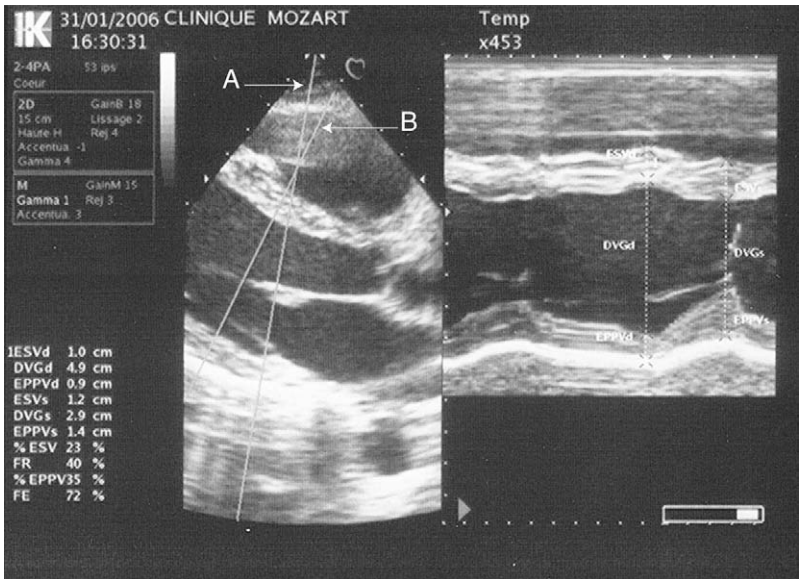


Figure 2.4

Technique de TM anatomique.

Incidence transventriculaire au TM classique : oblique (a) ; au TM anatomique : perpendiculaire aux parois du VG (b).

Incidence transmitrale

Le faisceau d'ultrasons traverse les deux valves mitrales. On enregistre les mêmes structures cardiaques que dans l'incidence transventriculaire avec, en plus, les valves mitrales qui apparaissent comme des structures fines intraventriculaires gauches, présentant un mouvement caractéristique pendant le cycle cardiaque (figure 2.3b).

Cinétique mitrale diastolique

La grande valve mitrale (gvm) se déplace vers l'avant et s'inscrit selon une courbe en forme de M avec deux ondes :

- l'onde E d'ouverture protodiastolique de la gvm synchronisée avec le remplissage rapide protodiastolique du VG ;
- l'onde A (atriale) de réouverture télédiastolique de la gvm lors de la systole auriculaire, synchronisée avec le remplissage présystolique du VG.

Généralement, l'onde A est de moindre amplitude que l'onde E. La pente EF correspond à un mouvement postérieur plus lent de la gvm qui est dû à l'élévation de la pression de remplissage du VG et à la chute de la pression de l'OG, qui tendent à refermer la valve mitrale. Lorsque la diastole est longue, la valve reste en position de fermeture partielle mésodiastolique.

La petite valve mitrale (pvm) se déplace vers l'arrière et dessine un aspect en W (mouvement en miroir). L'amplitude de déplacement de la pvm est inférieure à celle de la gvm.

Cinétique mitrale systolique

Pendant la systole ventriculaire, les valves sont accolées et suivent le mouvement antérieur de l'anneau mitral (segment CD légèrement ascendant).

Mesures

Ces mesures réalisées autrefois ont perdu leur utilité pratique avec l'introduction du mode Doppler :

- amplitude DE d'ouverture protodiastolique de la gvm ($n=17-30$ mm) ;
- amplitude EE' d'écartement maximal des valves ($n=35-55$ mm) ;
- vitesse de la pente EF ($n=70-150$ mm/s) ;
- distance E-SIV ($n=4-8$ mm).

Incidence transaortique

On enregistre d'avant en arrière (figure 2.5a) :

- la paroi thoracique antérieure ;
- la paroi antérieure du VD ;
- la chambre de chasse du VD ;
- la paroi antérieure de l'aorte initiale qui fait suite au SIV (continuité septo-aortique) ;

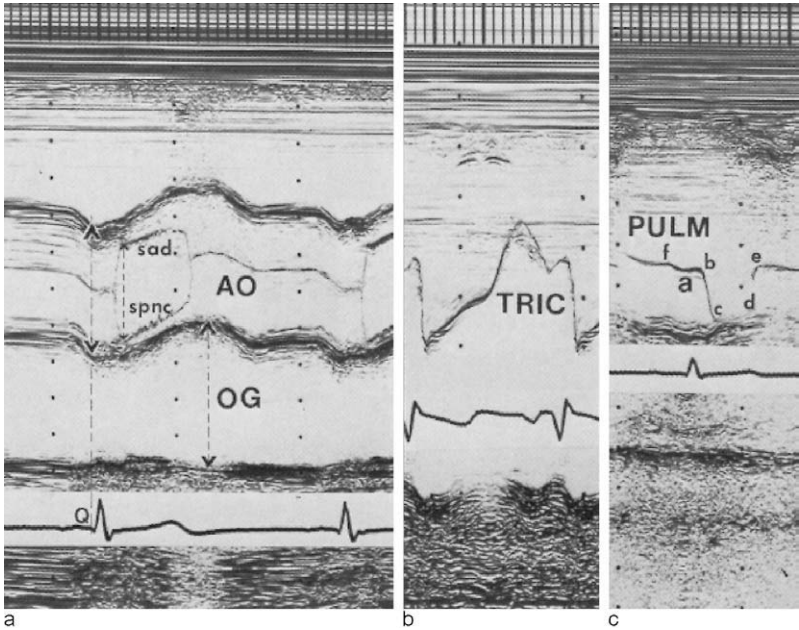


Figure 2.5

Enregistrements en mode TM.

a. Incidence transaortique. Mesures : diamètres AO=34 mm, OG=38 mm ; ouverture sigmoïdienne=25 mm (sad : sigmoïde antéro-droite ; spnc : sigmoïde postérieure non coronaire).

b. Échogramme de la valve tricuspide (TRIC).

c. Échogramme de la valve pulmonaire (PULM).

- les valves sigmoïdiennes aortiques ;
- la paroi postérieure de l'aorte qui fait suite à la grande valve mitrale (continuité mitro-aortique) ;
- la cavité auriculaire gauche (OG) ;
- la paroi postérieure de l'oreillette gauche.

Les deux échos des parois aortiques sont parallèles ; le tracé est ascendant en systole et descendant en diastole. Seules deux des trois sigmoïdes sont enregistrées au sein de la lumière aortique. Le plus souvent, il s'agit de la sigmoïde antéro-droite (sad) (écho antérieur) et de la sigmoïde postérieure non coronaire (spnc) (écho postérieur).

Cinétique sigmoïdienne

En systole, les sigmoïdes s'écartent l'une de l'autre pour dessiner un aspect rectangulaire « en boîte ». L'écart intersigmoïdien varie peu pendant toute la durée de la systole.

En diastole, les deux échos s'affrontent au centre de la lumière aortique.

Mesures

- Diamètre télédiastolique de l'aorte (n=20-37 mm).
- Écartement protosystolique des sigmoïdes aortiques (ouverture sigmoïdienne) (n=16-25 mm).
- Diamètre télésystolique (antéropostérieur) de l'OG (n=18-40 mm).

Les incidences appropriées du faisceau ultrasonore permettent d'étudier les valves *tricuspide* et *pulmonaire* :

- le tracé tricuspïdien est comparable au tracé mitral (figure 2.5b) ;
- le tracé de la valve pulmonaire (figure 2.5c) concerne habituellement la sigmoïde postérieure :
 - *en diastole*, elle dessine un écho légèrement descendant (pente e-f), traduisant le déplacement postérieur de la valve et de l'anneau pulmonaire lors du remplissage du VD. En télédiastole, l'onde a (encoche convexe vers le bas de 3 à 6 mm d'amplitude) est due au bombement de la valve pulmonaire lors de la systole auriculaire droite ;
 - *en systole*, la valve s'ouvre rapidement (segment b-c), reste ouverte pendant l'éjection (segment c-d) et puis se ferme (segment d-e).

L'enregistrement de la valve pulmonaire est le plus souvent incomplet et limité à la phase diastolique.

Échocardiographie bidimensionnelle (2D)

Cette technique permet d'explorer le cœur en deux dimensions (2D) et en temps réel (fréquence d'images : environ 50/s). Elle fournit une coupe anatomique du cœur en mouvement dans un plan donné.

Les ultrasons émis par la sonde balayent les structures cardiaques dans un secteur angulaire choisi (de 30 à 110°), d'où une image bidimensionnelle en forme d'arc de cercle. Ce balayage sectoriel est réalisé grâce à la technique dite *sector scan électronique à décalage de phase* : l'image 2D résulte de l'activation électronique décalée à grande vitesse de nombreux cristaux piézoélectriques les uns après les autres. Ce système permet l'utilisation simultanée de l'écho TM en conservant l'imagerie dynamique 2D.

Une technique innovante d'acquisition parallèle multifaisceaux numérique du signal ultrasonore permet d'obtenir une cadence image et résolution élevée pour une meilleure visualisation des mouvements des valves et des parois.

La mise au point de l'imagerie d'harmonique constitue un progrès technologique considérable dans l'obtention d'images de qualité (voir p. 209).

Enfin, un enregistrement simultané de l'écho TM ou du Doppler est possible en cours d'examen 2D.

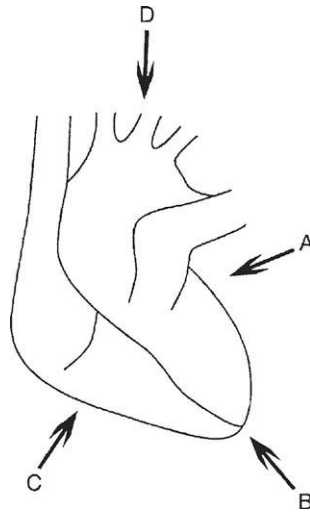


Figure 2.6

Quatre voies d'exploration du cœur en échographie 2D : parasternale gauche (A), apicale (B), sous-costale (C), sus-sternale (D).

L'examen échographique en mode 2D consiste à appliquer la sonde ultrasonore en différents endroits de la poitrine du patient examiné.

Il existe 4 voies d'abord principales en échographie 2D : parasternale gauche, apicale, sous-costale et sus-sternale, permettant d'obtenir les diverses coupes du cœur (figures 2.6 et 2.7).

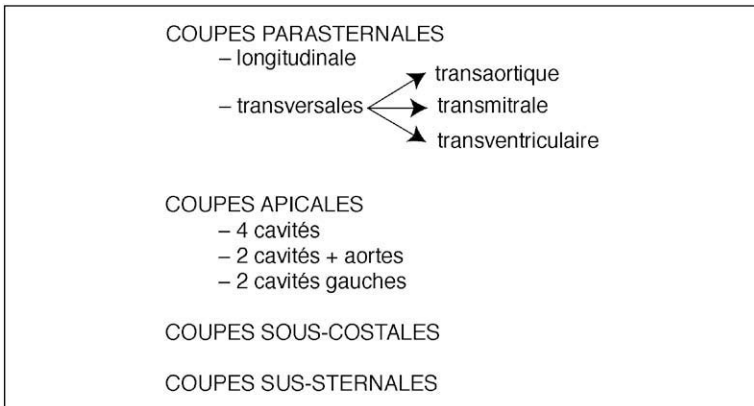


Figure 2.7

Classification des coupes bidimensionnelles en ETT.

Voie parasternale gauche

La sonde est placée au bord gauche du sternum (4^e ou 5^e espace intercostal) chez un patient allongé en décubitus latéral gauche. Par cette voie, les structures cardiaques peuvent être explorées suivant deux axes du cœur : le grand axe (coupe longitudinale) et le petit axe (coupes transversales).

Coupe longitudinale

Le plan de la coupe orienté vers l'épaule droite est aligné avec le grand axe du cœur (figure 2.8).

Cette coupe permet d'étudier :

- la chambre de chasse du ventricule droit ;
- la racine de l'aorte ascendante avec deux sigmoïdes aortiques : antéro-droite (sad) et postérieure non coronaire (spnc), qui sont visibles en diastole

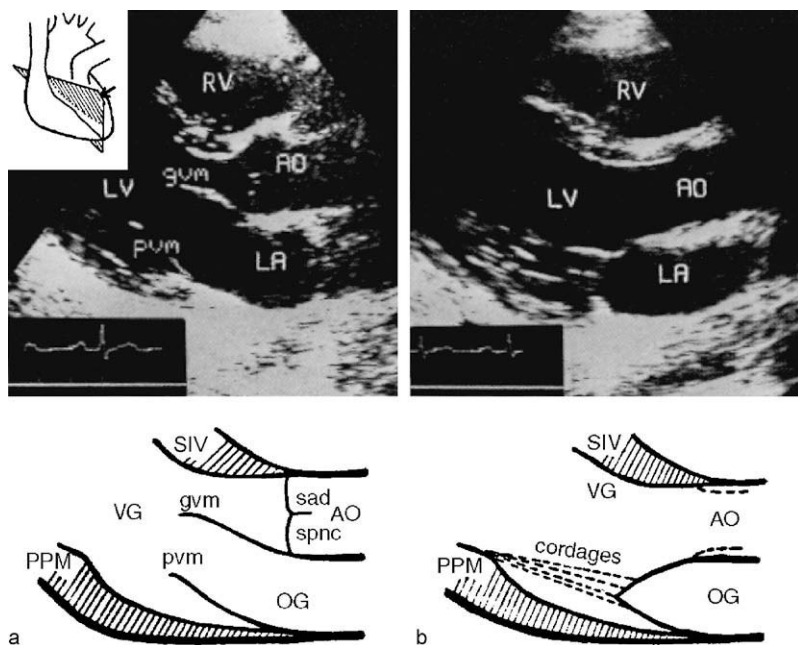


Figure 2.8

Coupes 2D parasternales longitudinales du cœur, en diastole (a) et en systole (b).

SIV : septum interventriculaire ; PPM : pilier postéromédian ; gvm : grande valve mitrale ; pvm : petite valve mitrale ; sad : sigmoïde antéro-droite ; spnc : sigmoïde postérieure non coronaire.

sous forme d'un écho médian, fin et unique ; elles s'ouvrent largement en systole sans s'accoler cependant aux parois aortiques ;

- le septum interventriculaire en continuité avec la paroi antérieure de l'aorte ;
- le ventricule gauche ;
- la valve mitrale, avec la grande valve (gvm) en continuité avec la paroi postérieure de l'aorte, et la petite valve (pvm) en continuité avec la paroi postérieure de l'oreillette gauche. L'anneau mitral est défini par un plan passant par la racine de la gvm et l'insertion de la pvm sur la paroi postérieure du VG :
 - *en diastole*, la gvm s'ouvre largement en direction du septum et la pvm en direction de la paroi postérieure du VG ;
 - *en systole*, la valve mitrale se ferme, entraînant la coaptation de ses valvules en avant du plan de l'anneau mitral ;
- les cordages de la mitrale émanant du muscle papillaire postéro-médian (PPM) ;
- l'oreillette gauche en arrière de l'aorte ;
- la paroi postérieure du ventricule gauche tapissée de son péricarde ;
- l'aorte thoracique descendante en section transverse.

Coupes transversales

Elles sont obtenues par une rotation horaire de la sonde de 90° par rapport à la coupe longitudinale. Trois coupes sont réalisées par une inclinaison successive de la sonde de la base vers l'apex du cœur (figure 2.9) : transaortique, transmitrale, transventriculaire.

Coupe transaortique

Elle est centrée par la racine aortique et ses trois sigmoïdes (figure 2.9a). Les commissures sigmoïdiennes dessinent, en diastole un aspect caractéristique en Y, qui s'efface en systole. En avant, l'aorte est croisée par le ventricule droit, limité à gauche par la valve tricuspide et à droite par la valve pulmonaire. En arrière de l'aorte, on voit l'oreillette gauche et l'oreillette droite séparées par le septum interauriculaire (SIA).

L'angulation appropriée de la sonde permet d'étudier, en outre, le tronc de l'artère pulmonaire (TAP) avec ses branches (voir figure 2.13). L'origine de l'artère coronaire gauche est parfois également visible.

Coupe transmitrale

Cette coupe visualise les deux valves mitrales au centre de la cavité ventriculaire gauche, la grande valve (gvm) en avant et la petite (pvm) en arrière (figure 2.9b).

En diastole, les valves s'écartent largement l'une de l'autre, la grande se rapproche du septum interventriculaire, et la petite valve de la paroi pos-

térieure du VG. L'image obtenue de l'orifice mitral est ovale : les deux commissures, antérolatérale (CAL) et postéromédiane (CPM), forment les deux extrémités de cette ellipse.

L'arrêt de l'image au niveau de l'extrémité des valves permet de calculer sur écran, selon la méthode de planimétrie, la surface de l'orifice mitral en protodiastole, au maximum d'ouverture des valves ($n=4-6 \text{ cm}^2$).

En systole, les deux valves se réunissent, réalisant un trait transverse concave.

Coupe transventriculaire

Elle passe au niveau du corps du ventricule gauche dont les parois s'épaississent en systole de façon homogène. Les deux piliers de la valve mitrale sont visualisés : le pilier postéromédian (PPM), situé à la jonction de la paroi septale et de la paroi postérieure du VG, et le pilier antérolatéral (PAL), situé au niveau de la paroi latérale du VG (figure 2.9c).

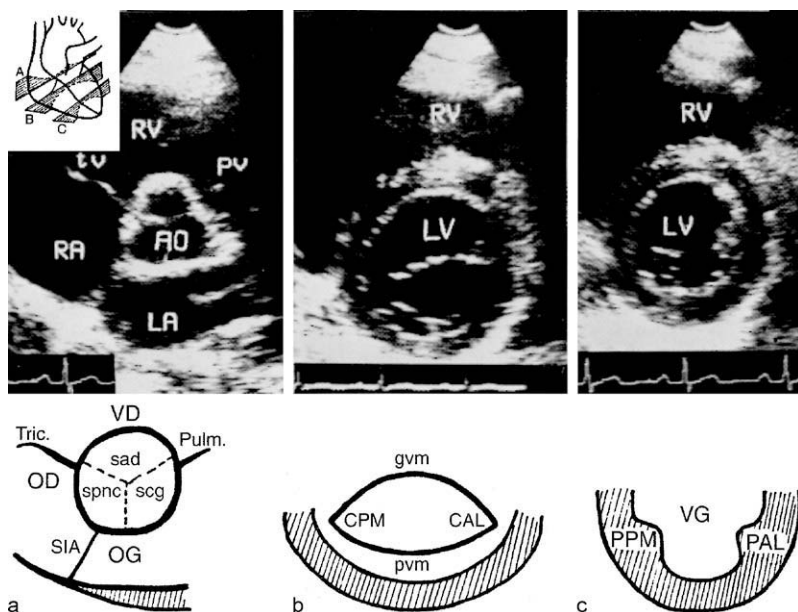


Figure 2.9

Coupes 2D parasternales transversales (en diastole).

a : transaortique ; b : transmitrale ; c : transventriculaire.

sad : sigmoïde antéro-droite ; spnc : sigmoïde postérieure non coronaire ; scg : sigmoïde coronaire gauche ; SIA : septum interauriculaire ; CAL : commissure antéro-latérale ; CPM : commissure postéro-médiane ; gvm : grande valve mitrale ; pvm : petite valve mitrale ; PPM : pilier postéro-médian ; PAL : pilier latéro-médian.

Le ventricule droit, plus petit, surplombe le ventricule gauche. L'aorte thoracique descendante en section transverse peut être visualisée en arrière du VG (voir [figure 3.2b](#)).

Voie apicale

La sonde est placée au niveau du choc de pointe et orientée selon l'axe du cœur vers l'épaule droite dans un plan horizontal. Le sujet est en décubitus latéral gauche. Deux principales coupes peuvent être réalisées : la coupe des 4 cavités et la coupe des 2 cavités gauches.

Coupe des 4 cavités

Elle permet de visualiser simultanément les deux ventricules selon leur grand axe ([figure 2.10a et b](#)), séparés par le septum interventriculaire, et, plus postérieurement, les deux oreillettes séparées par le septum interauriculaire. Les cavités gauches sont à droite de l'image, les cavités droites à gauche ; l'apex est en haut de l'image.

Le ventricule gauche, limité par les parois septale et latérale qui se rapprochent en systole et s'éloignent en diastole, a une forme arrondie. Le pilier antérolatéral peut être visible.

Le ventricule droit, plus petit, a une forme triangulaire ; sa paroi latérale est plus mince que celle du VG.

Les valves mitrales, la grande située en dedans et la petite en dehors, sont implantées plus postérieurement que les valves tricuspides (décalage de 5 à 10 mm). En diastole, les valves auriculoventriculaires s'ouvrent largement dans les ventricules ; en systole, leur point de coaptation se fait toujours en avant du plan de l'anneau respectif.

Le septum interauriculaire présente souvent une image lacunaire dans sa partie moyenne, correspondant à la fosse ovale ([figure 2.10b](#), flèche).

Deux des quatre veines pulmonaires s'embouchant dans l'oreillette gauche peuvent être également visualisées (veine pulmonaire supérieure droite et gauche).

Coupe des 2 cavités gauches

Cette coupe, obtenue par rotation de la sonde de 30° dans le sens horaire par rapport à la coupe précédente, permet d'étudier : le ventricule gauche situé en haut de l'image, l'oreillette gauche en bas, et la racine de l'aorte avec des valves sigmoïdes, en bas et à gauche de l'image ([figure 2.10c](#)).

Ce sont les parois antéro-septale et postéro-latérale du VG qui peuvent être explorées dans cette incidence. Le pilier postéro-médian (flèche) avec des cordages est également visible. La paroi postérieure de l'aorte se prolonge par la grande valve mitrale.

Une rotation horaire supplémentaire de la sonde permet d'explorer les parois antérieure et inférieure du VG.

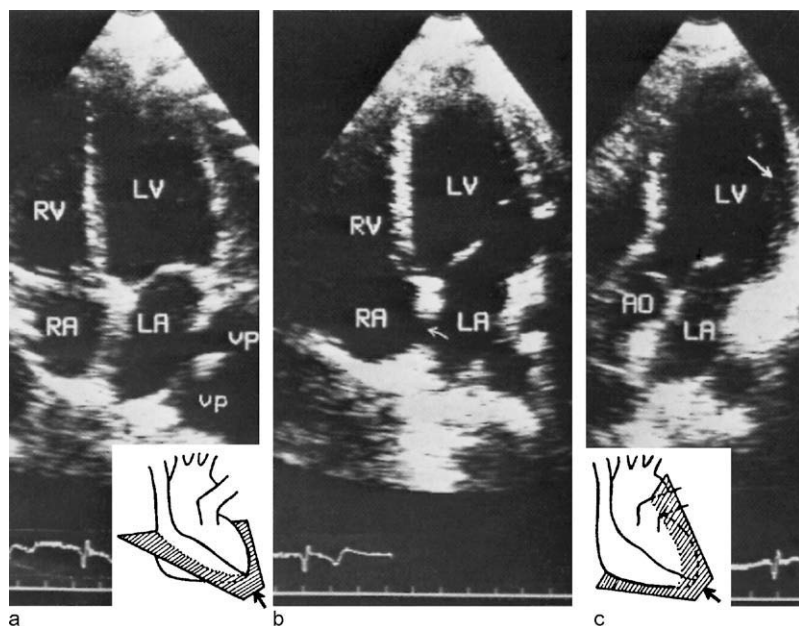


Figure 2.10

Coupes 2D apicales des quatre cavités cardiaques (a : en systole ; b : en diastole) et des deux cavités gauches (c) en diastole (vp : veine pulmonaire).

Voie sous-costale

Cette voie est utile lorsque l'abord parasternal ou apical est techniquement impossible. La sonde est placée dans le creux épigastrique, le patient étant en décubitus dorsal avec les genoux légèrement fléchis. Le cœur est exploré selon son axe longitudinal (coupe des 4 cavités) et ses divers axes transversaux (coupes transversales).

Coupe des 4 cavités

Cette coupe est superposable à la coupe apicale des 4 cavités (figure 2.11a). Elle permet en particulier de bien visualiser le septum interauriculaire dans sa totalité, sans la fausse image lacunaire observée par la voie apicale.

Coupes transversales

Quatre niveaux de coupes peuvent être obtenus :

- la base du cœur avec l'aorte en petit axe et le tronc de l'artère pulmonaire déroulée ;
- la coupe transmitrale (figure 2.11b) ;
- la coupe transventriculaire passant par le petit axe des deux ventricules ;

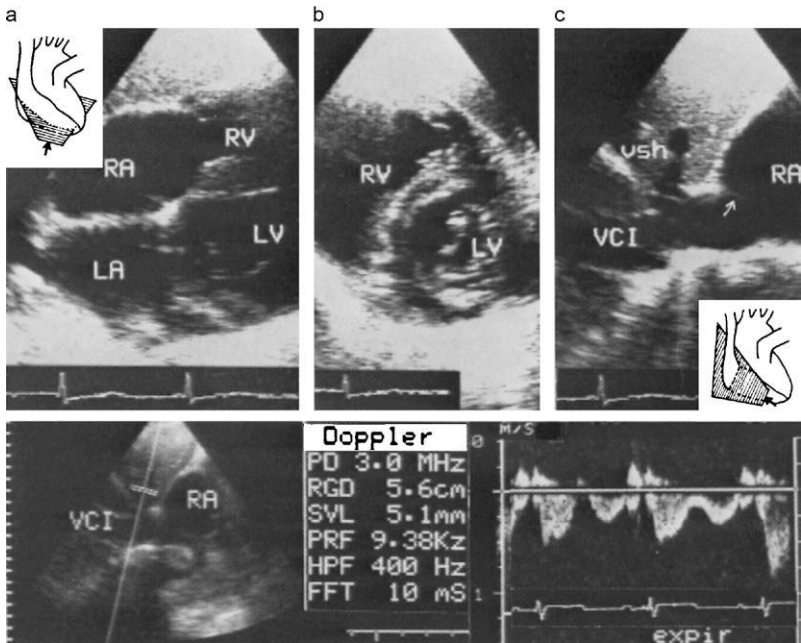


Figure 2.11

En haut : coupes 2D sous-costales des quatre cavités cardiaques (a), transversale passant par la valve mitrale (b), de la veine cave inférieure (c) avec visualisation des veines sus-hépatiques (vsh) et de la valve d'Eustache (flèche).

En bas : flux normal enregistré dans la veine sus-hépatique en Doppler pulsé (flux négatif biphasique).

- la coupe sagittale de la veine cave inférieure (VCI) s'abouchant dans l'oreillette droite et des veines sus-hépatiques (figure 2.11c).

Voie sus-sternale

Cette voie, de réalisation plus difficile, permet de visualiser (figure 2.12a) :

- la crosse de l'aorte dans le plan de coupe longitudinal et transversal ;
- l'origine des gros vaisseaux du cou.

Apports de l'échocardiographie bidimensionnelle

En résumé, l'échocardiographie 2D permet d'étudier :

- la morphologie et la cinétique des valves cardiaques ;
- les dimensions des cavités cardiaques (diamètres, surfaces), de l'aorte initiale, des artères pulmonaires ;
- l'épaisseur, l'échostructure et la cinétique des parois ventriculaires ;

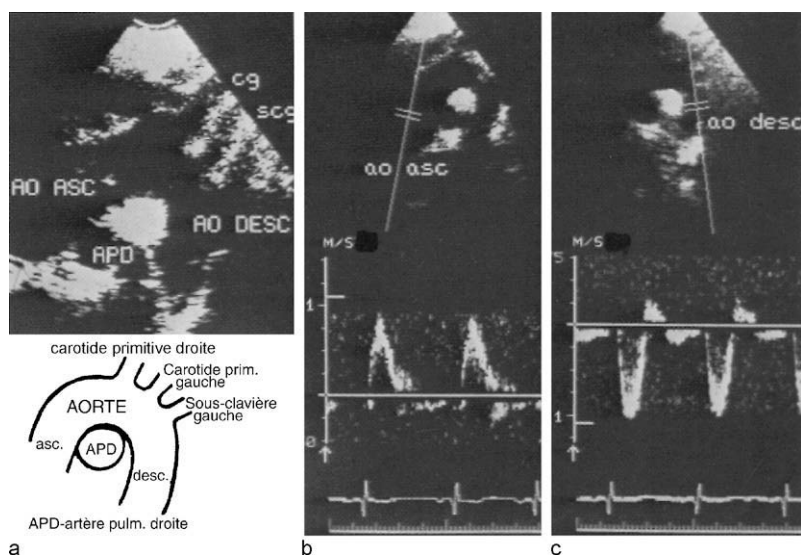


Figure 2.12

Coupe 2D sus-sternale longitudinale de la crosse de l'aorte et des vaisseaux du cou (a). Flux aortique normal enregistré en Doppler pulsé dans l'aorte ascendante (b) et descendante (c).

- la surface de l'orifice mitral et aortique (parfois) d'après la planimétrie ;
- les volumes ventriculaires calculés à partir de divers modèles mathématiques intégrés dans le logiciel de l'échographe :
 - les modèles géométriques dits « ellipsoïde monoplan » et « Simpson monoplan » sont le plus souvent utilisés. Dans le modèle ellipsoïde, le volume ventriculaire (V) est calculé à partir de la coupe apicale des 4 cavités par planimétrie de la surface ventriculaire (A) et de la mesure de la longueur du grand axe (L) en systole et en diastole (figure 2.14) : $V = 8A^2/3L$;
 - le modèle de Simpson est fondé sur le calcul de la somme des volumes du VG découpé en tranches d'épaisseur égale, ou « disques » ($V = h \sum S_n$; h : hauteur des disques, S : surface de chaque disque) ;
 - dans la méthode de Simpson monoplan, on utilise uniquement la coupe apicale des 4 cavités en traçant le contour du VG pour obtenir un volume. Le tracé de l'endocarde inclut par convention les muscles papillaires dans le volume de la cavité VG.
 - la méthode de Simpson biplan (4 et 2 cavités apicales) est la technique recommandée en routine (figure 2.15).

En pratique, les mesures volumétriques sont relativement peu précises quel que soit le modèle utilisé. Elles demandent une définition parfaite de l'endocarde en particulier.

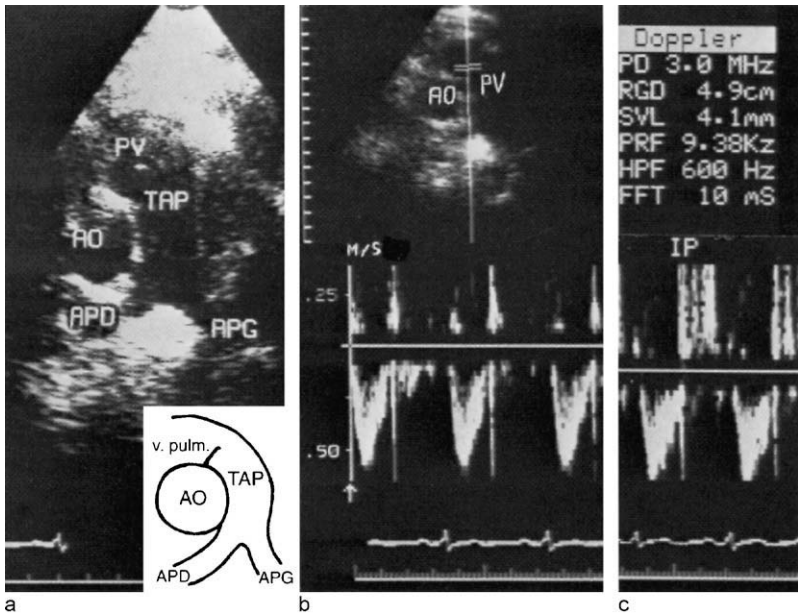


Figure 2.13

- a. Coupe parasternale transverse centrée sur la valve pulmonaire (PV) et la voie de chasse du VD (TAP : tronc de l'artère pulmonaire ; APD : artère pulmonaire droite ; APG : artère pulmonaire gauche).
- b. Flux pulmonaire normal étudié en Doppler pulsé au-dessus de la valve pulmonaire (PV).
- c. Insuffisance pulmonaire (IP) physiologique enregistrée en Doppler pulsé (flux diastolique positif).

- Le volume de l'oreillette gauche calculé par la méthode de l'ellipsoïde ou Simpson (n. 15-40 ml/m², moy : 27 ml/m²)
- la fraction d'éjection du VG (FE), calculée à partir des volumes ventriculaires télédiastolique (VTD) et téléystolique (VTS), de la façon suivante :

$$FE = \frac{VTD - VTS}{VTD}$$

- le complexe éplicardo-péricardique.

La table des valeurs normales résume l'ensemble des mesures 2D (voir annexe).

Échocardiographie Doppler

Il existe deux techniques du Doppler cardiaque : Doppler des flux et Doppler tissulaire.

Doppler des flux

Cette technique du Doppler conventionnel utilisée en routine fournit des informations vélocimétriques sur les flux sanguins intracardiaques.

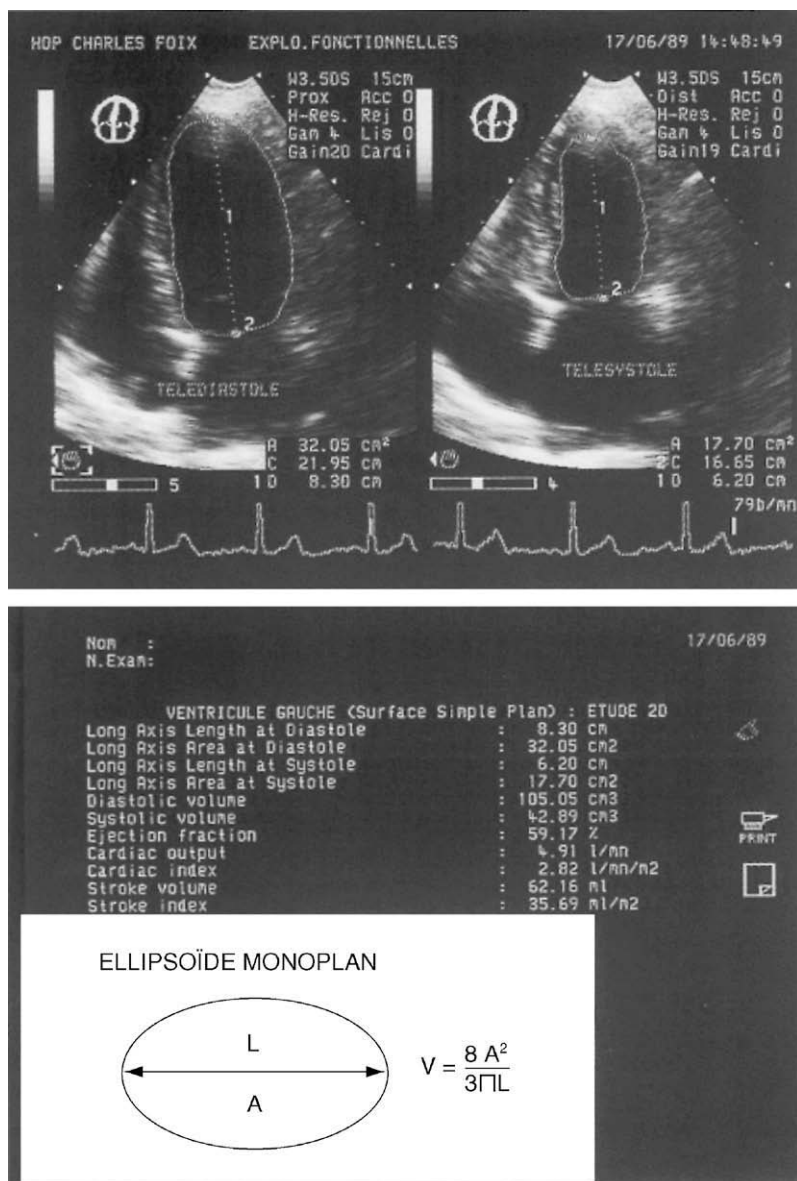


Figure 2.14

Évaluation des volumes ventriculaires gauches en mode 2D selon la méthode dite « ellipsoïde monoplan » utilisant la coupe apicale 4 cavités gelée en télédiastrôle et en télésystole (en haut).

Calculs : volume télédiastrôle = 105 cm³ ; volume télésystole = 42 cm³ ; fraction d'éjection = 59 % ; débit cardiaque = 4,9 L/min.

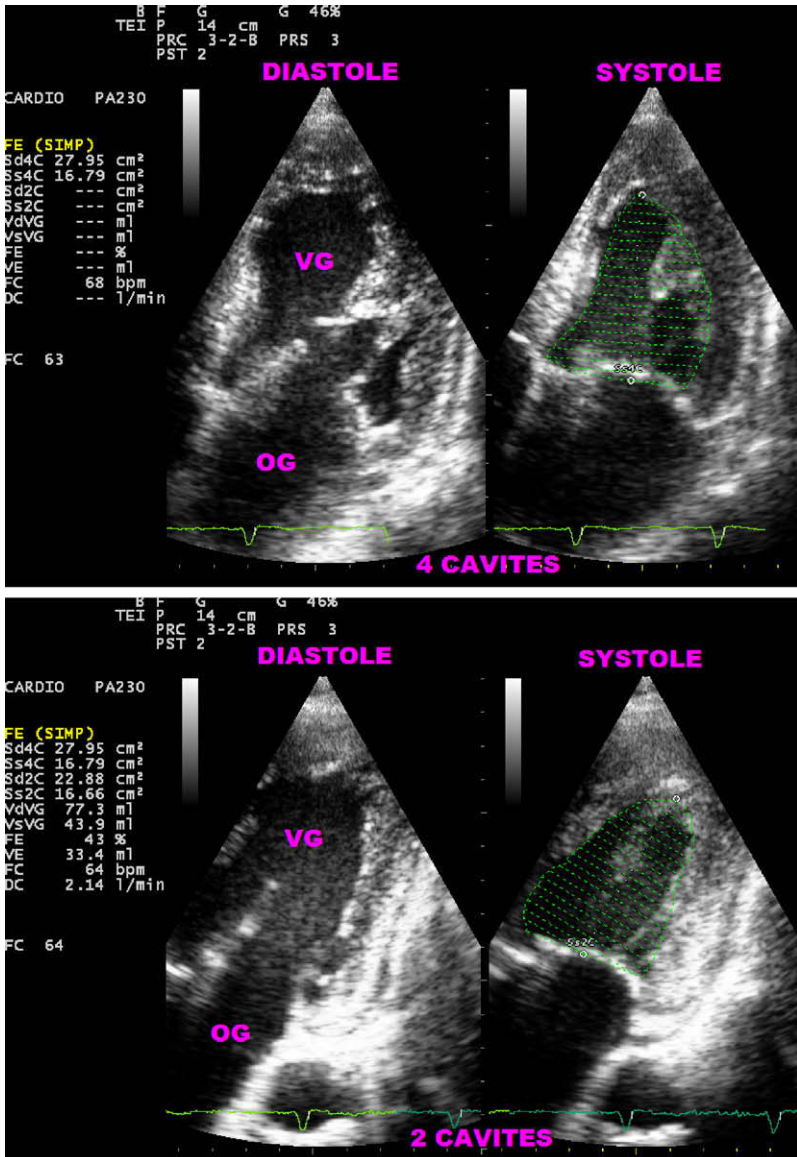


Figure 2.15

Calcul de la fraction d'éjection (FE) du ventricule gauche par la méthode de Simpson biplan.

Elle complète les informations anatomiques apportées par l'échographie TM et 2D.

Principe de l'effet Doppler

Les informations vélocimétriques sont obtenues grâce à l'application de l'effet Doppler (figure 2.16) : la différence de fréquence (ΔF) entre le faisceau ultrasonore d'émission (F_e) et le faisceau réfléchi (F_r) est proportionnelle à la vitesse des globules rouges (V) et au cosinus de l'angle θ que font les directions du flux sanguin et du faisceau d'ultrasons.

$$\Delta F = F_e - F_r = \frac{2V \times F_e \times \cos \theta}{C}$$

La vitesse C de propagation des ultrasons dans le milieu biologique est constante ($\approx 1\,540$ m/s).

Pour obtenir le meilleur signal Doppler, le faisceau ultrasonore doit être aligné au maximum sur le flux sanguin ($\cos 0^\circ = 1,0$). C'est une règle fondamentale d'enregistrement Doppler.

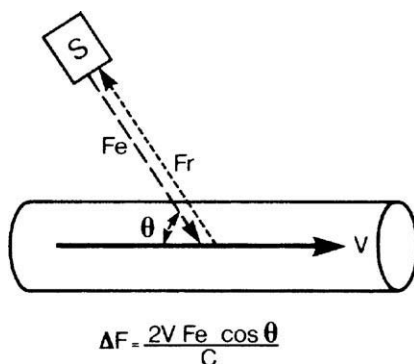


Figure 2.16

Principe de l'effet Doppler (S : sonde ultrasonore).

Analyse du signal Doppler

Le signal Doppler recueilli est analysé de deux façons : auditive et graphique.

Analyse auditive

Le signal Doppler donne un son différent selon que le flux a un écoulement laminaire ou turbulent (sténoses, fuites, shunts). La tonalité sonore du flux laminaire est douce, celle du flux turbulent est rude et intense.

Analyse graphique

C'est une analyse en temps réel du spectre de vitesses sanguines à partir du signal Doppler brut (voir figure 2.19). Elle est possible grâce à la technique dite de transformée rapide de Fourier.

Ces vitesses sont enregistrées sous forme d'une courbe spectrale et se répartissent sur l'oscilloscope en amplitude selon leur valeur absolue (expri-

mée en mètres par seconde) et selon leur direction, de part et d'autre d'une ligne de zéro prise comme référence.

Un flux s'approchant de la sonde (antérograde) s'inscrit positivement, au-dessus de la ligne de zéro ; un flux s'éloignant de la sonde (rétrograde) s'inscrit négativement, en dessous de la ligne de zéro.

La courbe du flux spectral est synchronisée avec l'enregistrement de l'électrocardiogramme permettant de repérer les phases systolique et diastolique dans le cycle cardiaque.

Systèmes d'enregistrement Doppler

Deux systèmes Doppler sont utilisés en cardiologie : le Doppler pulsé et le Doppler continu. Le Doppler couleur est une forme particulière du Doppler pulsé : Doppler pulsé codé en couleur.

Doppler pulsé

Dans ce système, les ultrasons sont émis par la sonde de façon discontinue. Le cristal piézoélectrique unique fonctionne alternativement comme émetteur et récepteur (voir [figure 2.17a](#)). La fréquence avec laquelle ce cristal est activé définit la fréquence de répétition des impulsions (PRF). Il existe deux modalités techniques du Doppler pulsé : l'une à basse PRF (LPRF), et l'autre à haute PRF (HPRF).

Doppler pulsé à basse PRF

Dans cette modalité classique, la plus souvent utilisée, un seul « paquet » d'ultrasons se propage sur l'axe du faisceau ultrasonore.

Les vitesses sanguines sont mesurées dans un volume d'échantillonnage (Vd'E) dont on peut choisir à la fois la taille et la position par rapport aux repères échocardiographiques (voir [figure 2.19a](#)). En pratique, un dispositif permet de positionner le volume d'échantillonnage Doppler (« porte Doppler ») sur l'image bidimensionnelle enregistrée simultanément.

L'inconvénient principal du mode LPRF est le phénomène d'ambiguïté de vitesse : la fréquence de répétition peut être trop basse pour mesurer les vitesses sanguines élevées (supérieures à 1-1,5 m/s). Cette situation donne lieu au phénomène d'*aliasing* ou de repliement spectral : le spectre est décapité de ses hautes vitesses qui apparaissent en miroir dans le sens inverse ([figure 2.17a](#)).

Le Doppler pulsé à basse PRF est utilisé pour :

- étudier l'aspect des flux intracardiaques normaux et pathologiques (valvulaires, veines pulmonaires, etc.) ;
- identifier et localiser une zone du flux turbulent dont l'expansion peut être étudiée en déplaçant un volume d'échantillonnage sur l'image 2D simultanée (méthode de cartographie ou de *mapping*). Le Doppler couleur 2D facilite cette analyse.

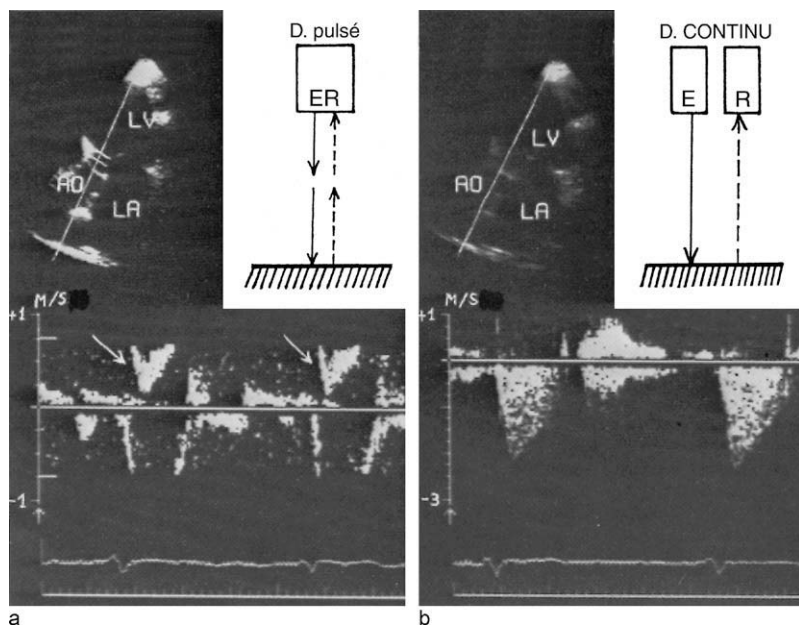


Figure 2.17

En haut : Représentation schématique des procédés de l'émission pulsée et continue d'ultrasons (E : émetteur ; R : récepteur).

En bas : exemple de flux aortique dont la vitesse maximale dépasse 1 m/s.

a. Doppler pulsé : on note une amputation du pic de vitesse qui apparaît au-dessus de la ligne du zéro du fait de l'*aliasing* (flèches). b. Doppler continu : le flux est enregistré en totalité sans *aliasing*.

Doppler pulsé à haute PRF

En mode HPRF, plus récent, plusieurs « paquets » d'ultrasons se propagent en même temps sur toute la longueur du faisceau ultrasonore.

Il en résulte une augmentation de la PRF du système, permettant de mesurer, sans *aliasing*, les vitesses sanguines élevées (jusqu'à 5 mètres/s), non mesurables en mode LPRF. La valeur localisatrice des flux enregistrés est cependant moins bonne.

Doppler continu

Dans ce système, l'émission et la réception des ultrasons se font de façon continue par deux cristaux différents (figure 2.17b).

Le spectre Doppler continu résulte de la sommation de toutes les vitesses rencontrées sur le trajet du faisceau ultrasonore. La mesure des vitesses sanguines élevées est donc possible sans aucune limitation, mais au prix d'une ambiguïté en profondeur.

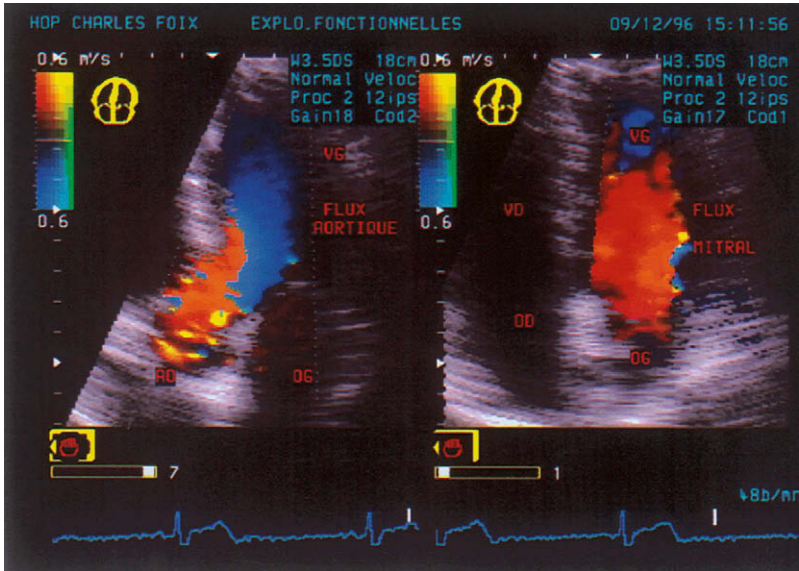


Figure 2.18

Enregistrements des flux normaux en Doppler couleur bidimensionnel par voie apicale. Images en « zoom ».

- Le flux aortique d'éjection ventriculaire est visualisé en bleu car s'éloignant de la sonde en systole. Une tache rouge-jaune traduit le phénomène d'*aliasing*. Le flux éjectionnel s'accélère dans la chambre de chasse du ventricule gauche et sa vitesse dépasse 0,6 m/s, qui est la vitesse maximale de la gamme bleue de couleur. Les turbulences sont codées en vert.
- Le flux mitral de remplissage ventriculaire est visualisé en rouge car s'approchant de la sonde en diastole.

Cette technique peut être couplée à l'imagerie bidimensionnelle ou utilisée seule sans repérage échographique (monosonde de 2 MHz de type Pedoff).

Doppler couleur

Le principe du Doppler couleur est fondé sur une cartographie instantanée par le Doppler pulsé des flux intracardiaques.

L'imagerie Doppler couleur est le plus souvent réalisée sous la forme bidimensionnelle (figure 2.18). Le Doppler couleur bidimensionnel est obtenu par une analyse simultanée de l'ensemble des volumes d'échantillonnage introduits sur plusieurs lignes balayant le secteur anatomique exploré de 30 à 60° (Doppler pulsé multiligne, multiporte).

Les signaux Doppler reçus sont codés en couleur grâce à un système informatique, en fonction de la direction du flux sanguin, de sa vitesse et du degré d'organisation du flux (laminaire ou turbulent).

Les flux laminaires venant vers la sonde (antérogades) sont colorés en rouge et ceux qui s'en éloignent (rétrogrades) en bleu. Plus le ton de la couleur est marqué, plus la vitesse est grande. Les flux turbulents (la variance) s'inscrivent en vert.

Puisque nous sommes en Doppler pulsé, le phénomène d'*aliasing* apparaît pour les vitesses supérieures à 1 mètre/s environ, sous la forme d'une inversion de couleurs.

Le Doppler couleur permet d'étudier en temps réel les flux sanguins intracardiaques qui apparaissent superposés sur l'image échographique bidimensionnelle. La multiplication des plans de coupe donne une vision spatiale des flux. Le Doppler couleur est donc un outil plus efficace que le Doppler pulsé ponctuel à porte unique (LPRF), qui nécessite un *mapping* point à point des cavités cardiaques pour pouvoir reconstruire un flux. Cependant, il ne permet pas de mesurer les hautes vitesses sanguines qui, en revanche, peuvent être enregistrées en Doppler continu ou pulsé à haute PRF.

L'imagerie Doppler couleur peut être également réalisée en mode TM.

Étude des flux normaux

La courbe spectrale du flux enregistré en Doppler pulsé est lisse et bien définie, délimitant un espace vide à l'intérieur du spectre (voir [figure 2.17a](#)).

En Doppler continu, le spectre est plein, du fait de l'intégration de l'ensemble des vitesses mesurées (voir [figure 2.17b](#)). Le pic de la courbe détermine la vitesse maximale du flux enregistré. La planimétrie de la courbe spectrale permet de mesurer l'intégrale de la vitesse dans le temps, dite VTI (Vitesse-Temps-Intégrale).

Flux mitral

Il est enregistré au mieux par la voie apicale des quatre cavités (alignement idéal du flux mitral et du faisceau ultrasonore) ([figure 2.19](#)).

En diastole, la courbe du flux mitral est positive (flux antérograde) et biphasique, composée de l'onde E de remplissage protodiastolique du VG et de l'onde A de moindre amplitude, correspondant au remplissage télé-diastolique dû à la contraction auriculaire (rapport : $E/A > 1$).

La vitesse maximale de l'onde E est de l'ordre de 0,9 m/s (extrêmes : 0,6-1,3 m/s). La VTI du flux mitral normal est de $15,6 \pm 2,5$ cm.

En systole, la vitesse s'annule puisqu'il n'existe aucun flux transmitral (la valve mitrale est en position de fermeture).

En Doppler couleur, le flux mitral est coloré en rouge car il s'approche de la sonde en diastole (coupe apicale) ([figure 2.18b](#)).

Flux aortique

Il est enregistré le plus souvent par voie apicale ([figures 2.17 et 2.20](#)) et parfois également par voie parasternale droite ou sus-sternale (voir [figure 2.12](#)).

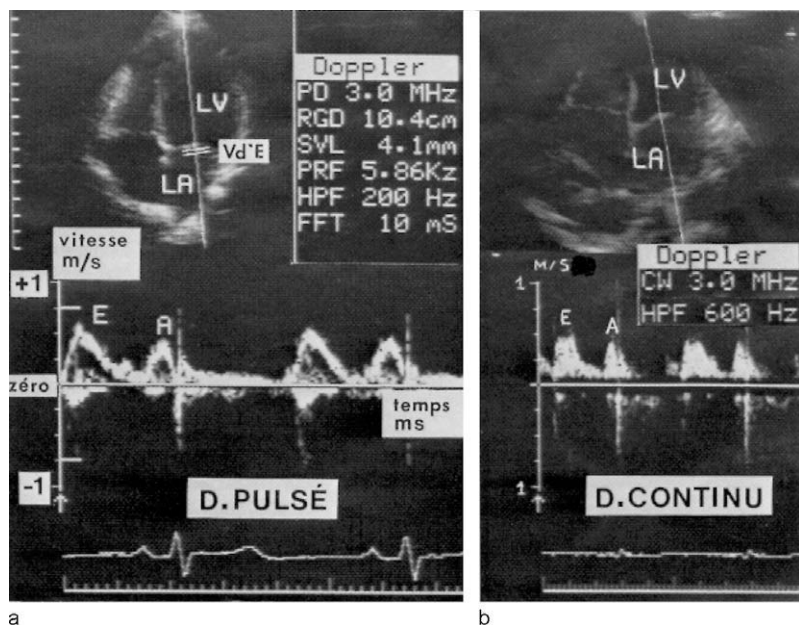


Figure 2.19

Flux mitral normal enregistré en Doppler pulsé (a) et continu (b).

En haut : repérage bidimensionnel simultané selon la coupe apicale des 4 cavités. Le volume d'échantillonnage (Vd'E) du Doppler pulsé est situé au niveau de la valve mitrale.

En systole, la courbe du flux aortique est monophasique, avec une montée et une descente rapides, soit négative (voie d'enregistrement apicale ou sus-sternale centrée sur l'aorte descendante), soit positive (aorte ascendante explorée par voie sus-sternale ; voie parasternale droite). La valeur maximale du pic de vélocité est de l'ordre de 1,35 m/s avec des extrêmes de 1 à 1,7 m/s. La VTI du flux aortique normal est de $18,7 \pm 3,1$ cm.

En diastole, une petite onde de réflexion protodiastolique opposée au sens du flux systolique est suivie d'un retour à la ligne du zéro (sigmoïdes aortiques fermées).

En Doppler couleur, le flux aortique est coloré en bleu car il s'éloigne de la sonde en systole (coupe apicale) (figure 2.18a).

Flux tricuspïdien

Il peut être enregistré par voie parasternale gauche (coupe transversale transaortique centrée sur les cavités droites), apicale des quatre cavités ou sous-costale dans certains cas.

La courbe du flux tricuspïdien est positive et de même morphologie que le flux mitral. Les valeurs moyennes de la vélocité protodiastolique de l'on-

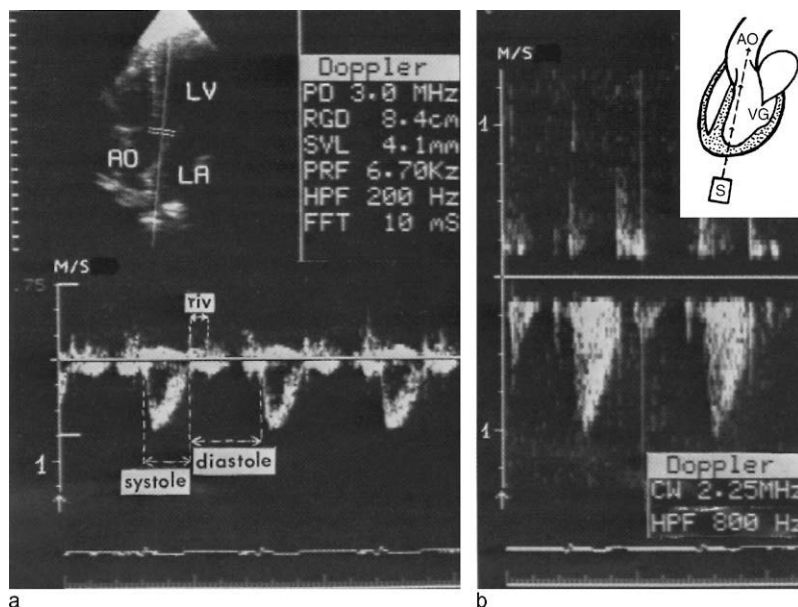


Figure 2.20

Flux aortique normal enregistré : en Doppler pulsé (a) à partir de la coupe apicale des 2 cavités. Le volume d'échantillonnage est placé juste au-dessus des sigmoïdes aortiques (riv : période de relaxation isovolumétrique) ; en Doppler continu (b) par voie apicale sans imagerie 2D couplée. Le faisceau ultrasonore est dirigé « à l'aveugle » vers l'orifice aortique (S : sonde).

de E sont de 0,5 m/s avec pour extrêmes 0,3-0,7 m/s. La VTI du flux tricuspïdien normal est de $12,6 \pm 1,9$ cm.

En Doppler couleur, le flux tricuspïdien est coloré en rouge (coupe apicale).

Flux pulmonaire

Il est enregistré à partir de la coupe parasternale transversale transaortique centrée sur la voie d'éjection pulmonaire (voir figure 2.13), ce qui permet de bien aligner le flux pulmonaire avec l'axe des ultrasons.

En systole, le flux s'inscrit négativement, car il s'éloigne de la sonde et il atteint, en moyenne, la vitesse de 0,75 m/s (0,6-0,9 m/s). Sa VTI est de $16,1 \pm 2,7$ cm.

En diastole, le flux est habituellement nul chez l'adulte ; chez l'enfant et le sujet jeune, on peut enregistrer un flux diastolique de faible vélocité dû à l'insuffisance pulmonaire (IP) physiologique (voir figure 2.13c).

En Doppler couleur, le flux pulmonaire est coloré en bleu car s'éloignant de la sonde en systole (coupe parasternale transversale centrée sur la valve pulmonaire). L'IP physiologique (figure 2.21) se traduit par une petite tache rouge (reflux diastolique).

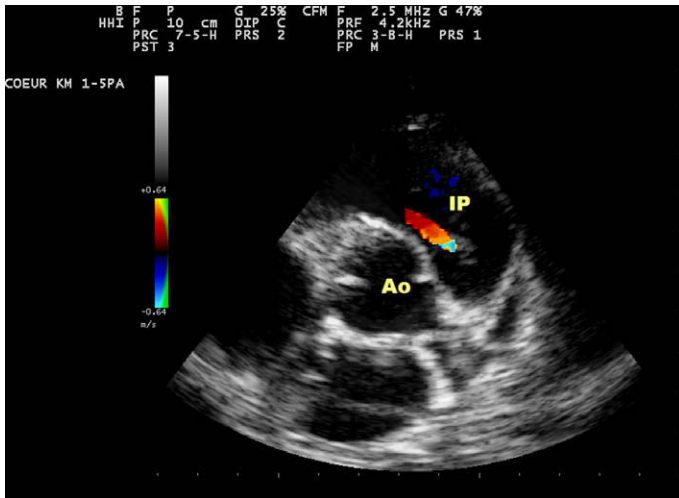


Figure 2.21

Insuffisance pulmonaire physiologique identifiée en Doppler couleur 2D.

Flux veineux pulmonaire (FVP)

Il est enregistré en Doppler pulsé dans la veine pulmonaire supérieure droite, proche du SIA (le plus souvent), selon la coupe apicale 4 cavités (figure 2.22). Le FVP normal est triphasique, comportant :

- deux ondes positives, une systolique (S) due à la relaxation de l'OG et à la contraction ventriculaire, l'autre diastolique (D) correspondant à la vidange auriculaire ;
- une onde négative télédiastolique (A) contemporaine de la systole auriculaire.

Normalement, l'onde S est plus ample que l'onde D (rapport S/D > 1) ; l'amplitude de l'onde A (Ap) est inférieure à 35 cm/s, la durée de l'onde A pulmonaire est inférieure à celle de l'onde A du flux mitral ($dAp < dAm$).

Flux veineux sus-hépatique (FVSH)

Ce flux enregistré en Doppler pulsé dans une veine sus-hépatique (coupe sous-costale) reflète la pression auriculaire droite (figure 2.23). Chez le sujet normal, le FVSH est continu tout au long du cycle cardiaque. Il est quadriphasique, composé de :

- deux ondes négatives (flux antérogrades) : une systolique (S), l'autre diastolique (D) ;
- deux ondes positives (flux rétrogrades) : une ventriculaire (V), l'autre auriculaire (A).

Normalement, la vitesse de l'onde S est supérieure à celle de l'onde D (rapport S/D > 1).

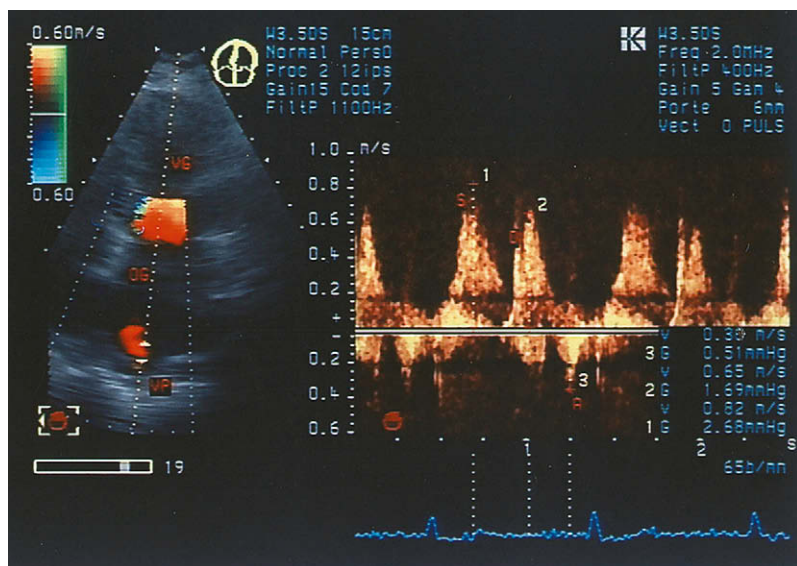


Figure 2.22

Flux veineux pulmonaire normal enregistré en Doppler couleur 2D et en Doppler pulsé. Onde S : 79 cm/s, onde D : 58 cm/s, onde A : 31 cm/s ; S/D > 1.

Le FVSH varie avec la respiration : lors de l'inspiration, la vitesse des ondes S et D augmente, et celle des ondes V et A diminue ; en début d'expiration, c'est l'inverse.

Intérêt du Doppler cardiaque

L'échographie Doppler permet de réaliser un examen hémodynamique non invasif. Les applications cliniques de cette technique sont en particulier les suivantes.

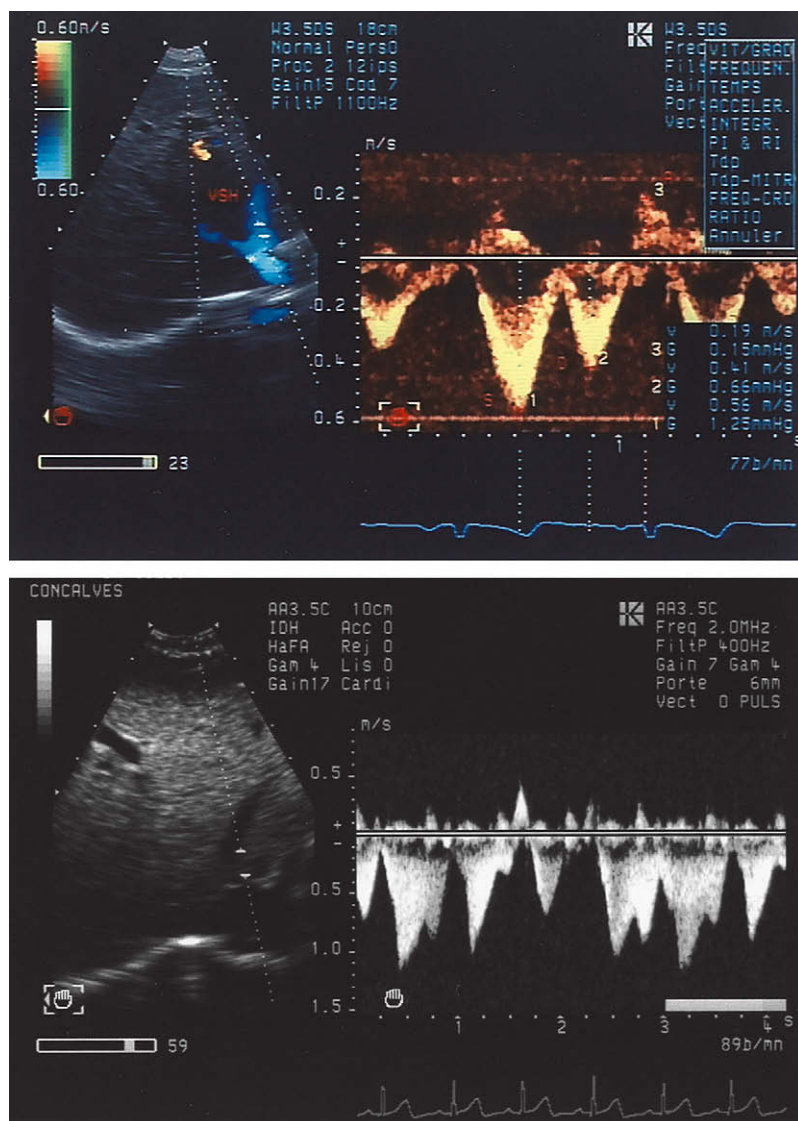
Appréciation de la sévérité des sténoses valvulaires par le calcul du gradient de pression transvalvulaire (maximal et moyen) et de la surface de l'orifice sténosé (voir p. 45 et p. 47)

Il existe une relation entre le gradient de pression trans-sténotique (ΔP) et la vitesse maximale du jet atteinte au niveau de la sténose ($V_{\text{stén}}$). Cette relation est donnée par le théorème de Bernoulli :

$$\Delta P = 4(V_{\text{stén}}^2 - V_{\text{amont}}^2)$$

La vitesse mesurée en amont de la sténose (V_{amont}) peut être le plus souvent négligée, car elle est très faible par rapport à la $V_{\text{stén}}$. L'équation de Bernoulli devient alors :

$$\Delta P = 4V_{\text{stén}}^2$$

**Figure 2.23**

Flux veineux sus-hépatique enregistré en Doppler couleur 2D et en Doppler pulsé.
Onde S : 56 cm/s, onde D : 41 cm/s ; S/D > 1.

En pratique, le gradient instantané maximal (ΔP_{\max}) calculé au Doppler est donc égal à quatre fois le carré de la vitesse maximale (V_{\max}) du jet sténotique, exprimée en mètre/seconde :

$$\Delta P_{\max}(\text{mmHg}) = 4 \times V_{\max}^2$$

Le gradient moyen, calculé automatiquement par planimétrie du jet sténotique, est obtenu par transformation quadratique de la courbe spectrale de vitesses en courbe de pression. Ce gradient est bien corrélé avec le gradient moyen mesuré par cathétérisme. Il reflète mieux la sévérité de la sténose valvulaire par rapport au gradient maximal. Tout gradient doit être interprété en fonction du débit sanguin à travers l'orifice sténosé. La sévérité de la sténose peut être surestimée en cas de fuite valvulaire associée ou sous-estimée en cas de bas débit cardiaque. Le calcul du gradient de pression est réalisé au moyen du Doppler continu car les vitesses maximales atteintes dépassent habituellement les possibilités du Doppler pulsé classique (LPRF).

Détection et quantification des régurgitations valvulaires

Un jet de régurgitation peut être identifié par le Doppler pulsé sous forme de turbulences et étudié point par point pour pouvoir apprécier son extension dans la cavité d'amont (méthode de cartographie).

Le Doppler bidimensionnel codé en couleur permet de visualiser directement le jet régurgité, donc d'étudier son extension spatiale de façon plus facile et plus précise. Pratiqué en trois incidences orthogonales, il permet de déterminer : la direction, la longueur, la largeur et la surface du jet régurgitant.

L'analyse de l'extension des jets est utilisée couramment dans la quantification des régurgitations valvulaires malgré de nombreuses limitations de la méthode (voir [figure 3.16](#)).

La classification de l'importance de la fuite valvulaire peut être faite en 4 grades :

- minime (grade 1/4) ;
- modérée (grade 2/4) ;
- moyenne (grade 3/4) ;
- importante (grade 4/4).

Une classification des fuites valvulaires en 3 grades est actuellement recommandée (modérée, moyenne, sévère).

Mesure du débit cardiaque au niveau des différents orifices valvulaires (figure 2.24)

Le volume d'éjection systolique est le produit de l'index vitesse/temps et de la surface de section transverse du vaisseau ou de la valve étudiée :

$$\text{VES}(\text{cm}^3/\text{cycle}) = \text{VTI}(\text{cm}) \times S(\text{cm}^2)$$

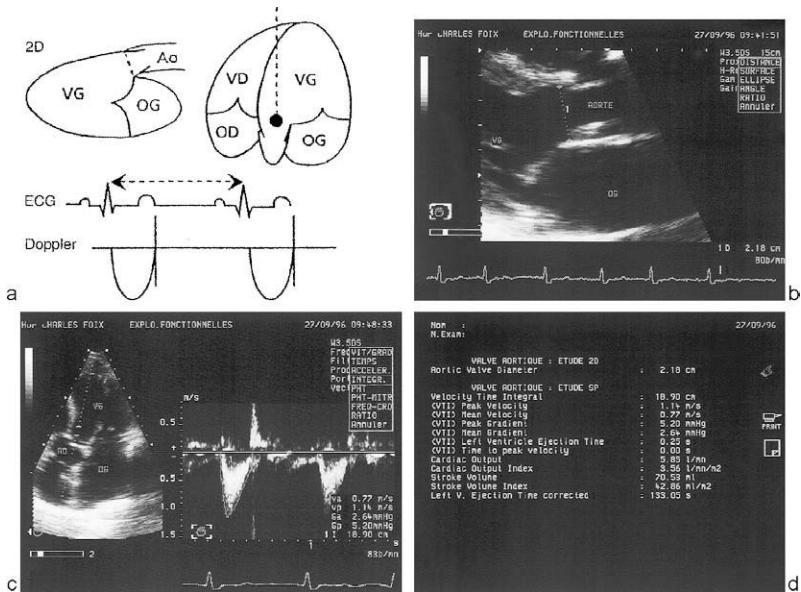


Figure 2.24

Calcul du débit aortique en mode Doppler.

a. Principe de la débitmétrie présentée schématiquement.

b. Mesure du diamètre sous-aortique en coupe parasternale longitudinale ($D = 2,18$ cm).

c. Planimétrie du flux sous-aortique enregistré en Doppler pulsé en coupe apicale ($VTI = 18,9$ cm ; fréquence cardiaque (FC) = 83 battements/min).

d. Calculs : débit aortique (QA) = $3,14 (D/2)^2 \times VTI \times FC = 3,14 ((\frac{2,18}{2})^2) \times 18,9 \times 83 = 5,85$ L/min.

VTI est l'intégrale de la vélocité (vélocité moyenne \times temps) mesurée au Doppler pulsé par planimétrie de la courbe spectrale. S est la surface de l'orifice considéré, calculée à partir du diamètre orificiel (D) mesuré au 2D :

$$S = 3,14 \times (D/2)^2$$

Le débit cardiaque (DC) exprimé en cm^3 /minute s'écrit donc :

$$DC = VTI \times S \times FC \quad (FC: \text{fréquence cardiaque})$$

La précision et la reproductibilité de cette méthode sont meilleures pour les orifices aortique et pulmonaire (forme circulaire, faibles variations de calibre en systole) que pour les orifices auriculoventriculaires (forme elliptique, variations incessantes de calibre au cours de la diastole). La précision est d'autant meilleure que le vaisseau d'aval n'est pas dilaté.

Les principales applications de la débitmétrie ultrasonore sont :

- l'évaluation de la « fonction pompe » du cœur ;
- la quantification des insuffisances mitrales et aortiques (calcul de la fraction de régurgitation) ;

- la mesure de la surface orificielle fonctionnelle des valves natives sténosées et des prothèses (par le biais de l'équation de continuité) ;
- le bilan des cardiopathies congénitales avec shunt (calcul du rapport : débit pulmonaire/débit systémique, Qp/Qs).

Autres applications

- Évaluation de la pression artérielle pulmonaire (voir p. 97).
- Étude de la fonction systolo-diastolique du VG et du VD (voir [chapitre 9](#)).
- Détection des shunts intracardiaques (communications interauriculaires et intraventriculaires, canal artériel...) : le Doppler bidimensionnel à codage couleur permet la visualisation des flux anormaux intracardiaques (voir [chapitre 13](#)).
- Étude des prothèses valvulaires (voir p. 173).

Doppler tissulaire

L'imagerie du Doppler tissulaire (*Doppler Tissue Imaging* ou DTI) permet d'étudier le myocarde au Doppler au cours d'un examen échographique conventionnel. Elle nécessite un module spécifique de DTI intégré à l'échocardiographe. En fait, le Doppler tissulaire consiste à mesurer les vitesses pariétales intramyocardiques liées à l'activité mécanique du cœur au cours du cycle cardiaque. Les informations vélocimétriques provenant des flux sanguins intracardiaques sont éliminées. En pratique, trois modes d'analyse DTI sont utilisés : Doppler pulsé, Doppler couleur TM, Doppler couleur 2D ([figure 2.25](#)).

Mode Doppler pulsé

Ce mode de DTI permet d'enregistrer le signal Doppler pulsé spectral dans la paroi myocardique. La mesure instantanée des vitesses myocardiques est effectuée à l'aide d'une porte Doppler localisée au niveau de la région d'intérêt.

Normalement, la courbe spectrale du Doppler tissulaire myocardique comporte 3 ondes :

- une onde systolique (S) ;
- deux ondes diastoliques (E et A).

Le rapport des vitesses myocardiques E/A est supérieur à 1. Chez le sujet normal, il existe une décroissance régulière des vitesses entre la base du cœur et l'apex.

Le Doppler tissulaire appliqué à l'anneau mitral en mode pulsé permet une analyse des vitesses du déplacement de l'anneau mitral utilisé dans l'étude de la fonction systolodiastolique du VG en particulier (voir p. 140, 143).

Mode TM couleur

Combiné au mode TM couleur, le DTI permet une analyse des modifications des vitesses dans l'épaisseur de la paroi myocardique tout au long du cycle cardiaque. Ces vitesses sont codées en couleur de façon analogue au Doppler couleur conventionnel.

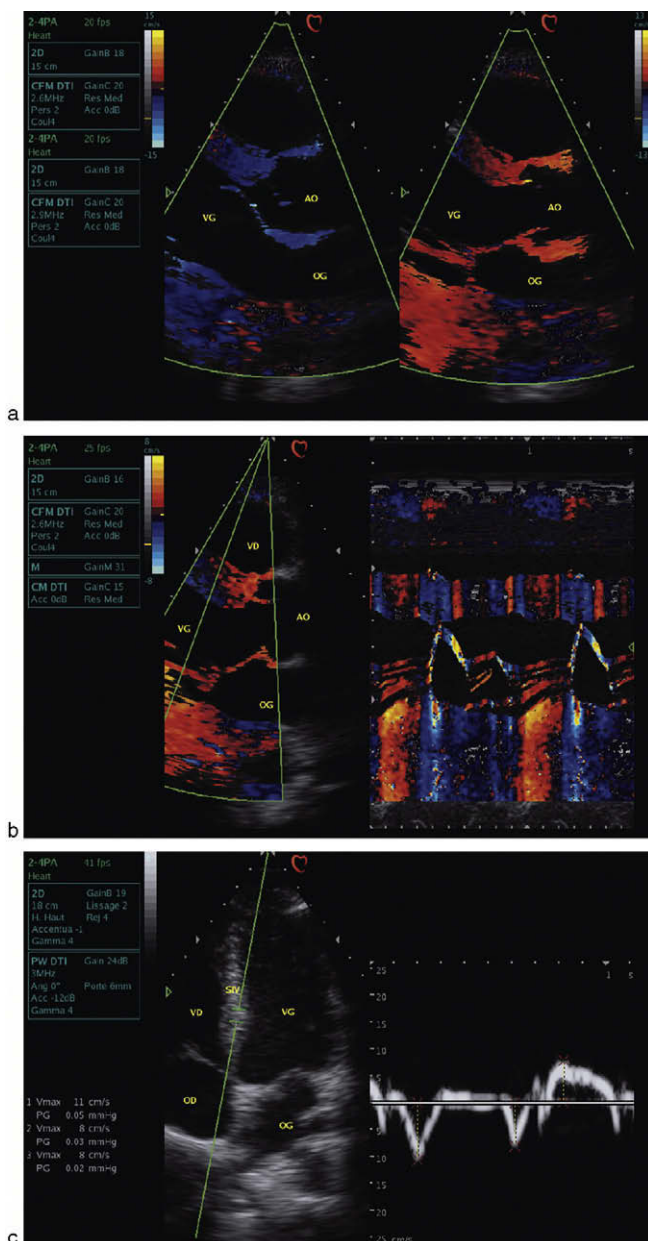


Figure 2.25

Imagerie Doppler tissulaire (DTI) normale en mode couleur 2D (a), TM (b) et en Doppler pulsé appliqué à la paroi septale (c).

Le DTI en mode TM couleur permet d'accéder aux vitesses des différentes couches de la paroi myocardique et de déterminer le gradient de vitesse transpariétal. Chez le sujet normal, aussi bien au niveau du septum que de la paroi postérieure, la vélocité sous-endocardique est plus élevée que la vélocité sous-épicaudique, le gradient de vélocité étant cependant plus élevé au niveau de la paroi postérieure que du septum. Le mode TM couleur du DTI est surtout utile dans l'étude de la fonction systolique des ventricules (MAPSE, TAPSE) (voir p. 141, 149).

Mode 2D couleur

Ce mode de DTI permet une analyse visuelle de la cinétique des parois du VG dont les vélocités intramyocardiques sont codées en couleur. Ces vitesses intramyocardiques peuvent être quantifiées en positionnant des capteurs en différents points de la paroi explorée. La mesure des vitesses à travers l'épaisseur de la paroi myocardique montre une décroissance régulière des vitesses entre l'endocarde et l'épicarde.

Intérêt du Doppler tissulaire

Les principales applications de la technique DTI sont :

- l'étude de la fonction systolodiastolique du VG et du VD (chapitre 9) ;
- le diagnostic de l'hypertrophie ventriculaire gauche pathologique ;
- la quantification des anomalies contractiles du VG ;
- l'étude de la viabilité myocardique ;
- l'évaluation pronostique de la cardiomyopathie dilatée ;
- le diagnostic différentiel entre la péricardite chronique constrictive et la cardiomyopathie restrictive (voir p. 134) ;
- l'étude de l'asynchronisme cardiaque (voir p. 154).

Les innovations en DTI sont traitées dans le chapitre 14.

Techniques associées

Échocardiographie transœsophagienne (ETO)

L'échographie par voie transœsophagienne a l'avantage, par rapport à l'échographie conventionnelle transthoracique (ETT), de contourner la cage thoracique et les poumons, ce qui permet d'aborder directement le cœur derrière l'OG et d'obtenir une haute définition des images.

Des études en mode TM, 2D, Doppler pulsé, continu et Doppler couleur peuvent être réalisées avec la même sonde ultrasonore de 5 MHz montée sur un fibroscope flexible et introduite dans l'œsophage du patient, après une anesthésie locale buccopharyngée. La sonde de type multiplan (capteur orientable sur 180°) est actuellement le plus souvent utilisée. L'ajustement

des coupes 2D est obtenu par une modification de l'angle d'étude (de 0 à 180°) ainsi que par la rotation et des mouvements de va-et-vient de la sonde.

Grâce à ces manipulations, les différentes coupes 2D peuvent être visualisées en ETO multiplan (figures 2.26 et 2.27). Les flux intracardiaques (valvulaires, veineux, auriculaire...) peuvent être également étudiés dans tous les modes de Doppler.

Les *applications cliniques* spécifiques de l'ETO concernent surtout :

- la pathologie aortique (dissection aortique en particulier, anévrismes, athérome aortique, coarctation) ;
- l'évaluation précise des valvulopathies (RM et IM en particulier) ;

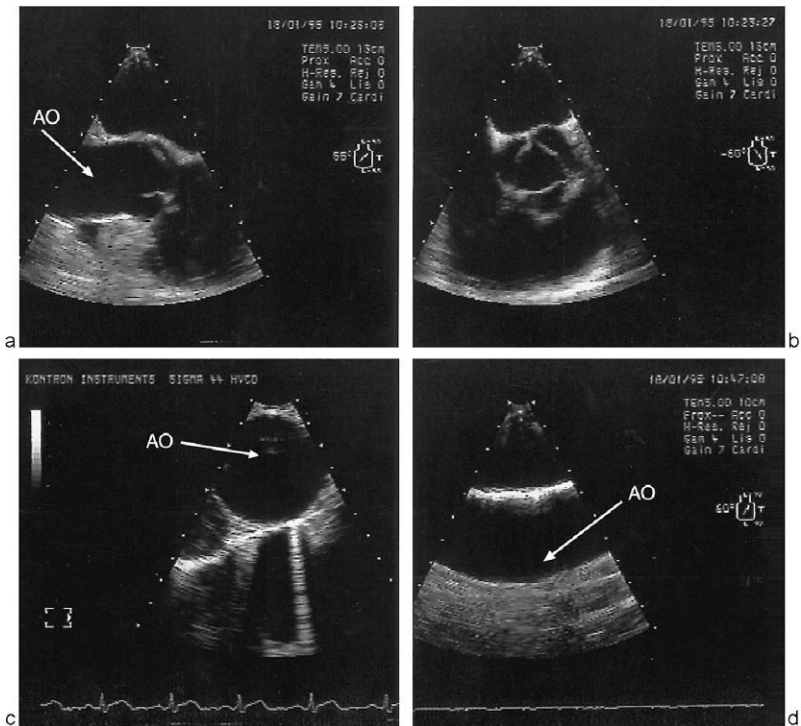
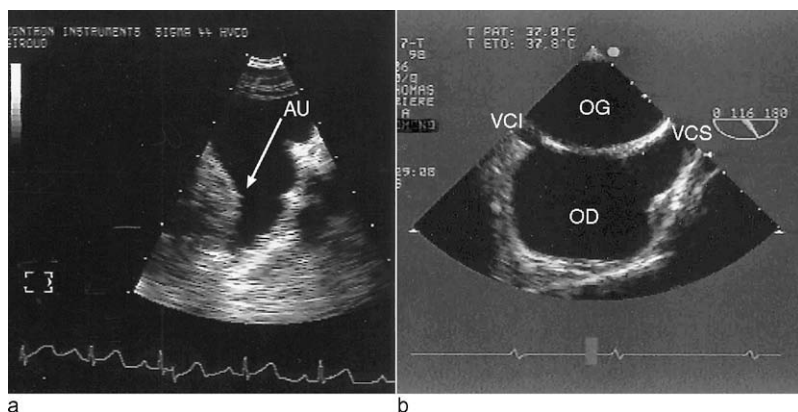


Figure 2.26

ETO multiplan de l'aorte thoracique.

a. Vue longitudinale de l'aorte ascendante. b. Coupe transversale de l'orifice aortique visualisant trois sigmoïdes aortiques. c. Vue transversale de l'aorte descendante. d. Coupe longitudinale de la crosse aortique.

**Figure 2.27**

ETO multiplan.

a. Auricule gauche (AU) visualisé en coupe transversale. Image caractéristique triangulaire en « corne » de l'auricule. b. Visualisation simultanée du septum interatrial et des veines caves : supérieure (VCS) et inférieure (VCI).

- la surveillance des prothèses valvulaires (désinsertions prothétiques, notamment) ;
- l'exploration des endocardites (détection bien meilleure des végétations, des abcès annulaires) ;
- l'étude des shunts à l'étage auriculaire en particulier (CIA, foramen ovale perméable) ;
- la détection des masses et des tumeurs intra et extracardiaques (recherche de thrombose notamment dans l'auricule gauche et dans la veine cave supérieure) ;
- l'étude de la fonction ventriculaire gauche globale et segmentaire (per et postopératoire).

L'ETO s'impose comme un complément très utile voire indispensable de la voie transthoracique dans certaines applications privilégiées.

Enfin, l'ETO multiplan est utile dans la reconstruction tridimensionnelle du cœur (voir p. 218).

Échocardiographie avec épreuve de contraste

Cette technique consiste en l'injection rapide « en flash » par voie veineuse périphérique d'un embole liquidien (5-10 mL de glucose à 5 % ou de sérum physiologique enrichi en air et agité) lors de l'examen échocardiographique classique. L'écho 2D permet de visualiser le « nuage d'échos » formé avec le sang du patient qui circule dans les cavités cardiaques (voir figure 12.6).

La présence de microbulles d'air dans l'injectat constitue la source essentielle du contraste ultrasonore.

Normalement, l'embolie contrasté reste dans les cavités droites car il ne traverse pas le lit capillaire pulmonaire ; il n'y a pas donc d'opacification des cavités gauches.

L'échographie de contraste sert en particulier à la mise en évidence ou à l'exclusion des shunts intracardiaques (voir figures 12.6 et 13.1) et au diagnostic des insuffisances tricuspidiennes dans certains cas (voir figure 3.38c).

Échocardiographie de stress (EDS)

C'est une technique complémentaire d'exploration de la maladie coronarienne fondée sur l'imagerie cardiaque ultrasonore.

Son objectif est d'identifier et d'évaluer des anomalies de la cinétique segmentaire induites par le « stress myocardique », déclenché par :

- l'exercice physique (échographie d'effort) ;
- un agent pharmacologique (dobutamine, dipyridamole...) ;
- la stimulation électrique atriale (*pacing* auriculaire).

Le but de ces différentes techniques de stress réalisées lors de l'examen échocardiographique est d'induire ou de majorer une ischémie myocardique. Cette ischémie se traduit à l'échographie par l'apparition ou l'aggravation d'une hypo ou akinésie dans un ou plusieurs segments myocardiques.

L'application de la technologie numérique d'acquisition et d'analyse des images échographiques à l'EDS permet d'effectuer des comparaisons simultanées des images de repos et de stress.

La méthodologie de l'examen est parfaitement codifiée. La dobutamine possédant des effets inotrope et chronotrope positifs s'est imposée comme l'agent de stress pharmacologique le plus courant. Elle est perfusée par voie veineuse par paliers croissants de 5 à 40 mg/kg/min et complétée par l'injection d'atropine si l'accélération de la fréquence cardiaque est insuffisante.

Les différentes coupes échographiques 2D seront enregistrées à l'état basal et pour chacun des paliers (figure 2.28).

Les *principales applications cliniques* de l'EDS sont :

- la détection et l'évaluation de l'ischémie myocardique ;
- l'étude de la viabilité myocardique (faibles doses de dobutamine : 10-15 μ g/kg/min) ;
- le bilan d'une revascularisation myocardique (avant et après) ;
- l'évaluation pronostique de la maladie coronarienne.

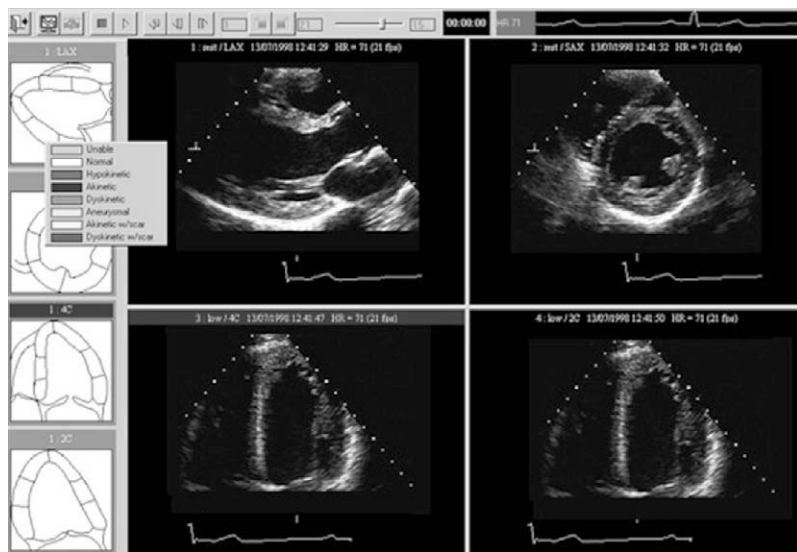


Figure 2.28

Échocardiographie de stress.

Affichage simultané des 4 images échographiques 2D synchronisées sur le signal ECG. L'opérateur évalue la cinétique de chaque segment ventriculaire gauche à l'aide du logiciel permettant la colorisation segmentaire prédéfinie. Le score de contractilité globale du VG est ensuite calculé.

L'échocardiographie lors de l'effort est particulièrement utile dans l'étude du retentissement hémodynamique de la sténose mitrale (voir p. 49) et dans l'évaluation de la sévérité des insuffisances mitrales d'origine ischémique, en particulier (voir p. 69).

De nouvelles technologies en échocardiographie sont décrites dans le chapitre 14.

3 Cardiopathies valvulaires

Atteintes mitrales

Rétrécissement mitral

1-7

Le rétrécissement mitral (RM) d'origine rhumatismale est dû à la soudure des commissures, entraînant la diminution de la surface de l'orifice mitral ($n=4-6 \text{ cm}^2$), et à la sclérose des valves et de l'appareil sous-valvulaire.

L'ETT permet de diagnostiquer le RM en précisant les éléments suivants :

- l'état de la valve et de l'appareil sous-valvulaire ;
- la forme de la valve ;
- le degré de la sténose ;
- le retentissement en amont de la sténose ;
- les lésions associées (fuite mitrale, rétrécissement tricuspïdien, rétrécissement aortique, fuite aortique...).

L'ETO permet d'étudier précisément la morphologie et la cinétique de la valve mitrale sténosée.

État de la valve et de l'appareil sous-valvulaire

Les calcifications valvulaires se traduisent au TM par des échos denses et pluristratifiés (figure 3.1A). L'échographie 2D permet de localiser et d'apprécier l'extension des calcifications, visualisées sous forme d'échos denses et brillants au niveau des valves, des commissures (aspect nodulaire en coupe parasternale transversale transmitrale) et de l'anneau mitral éventuellement.

Les cordages mitraux, bien visibles en coupe apicale des deux cavités, peuvent être également épaissis et rétractés. Les piliers fibrosés et calcifiés sont plus ou moins denses et peu mobiles (figure 3.1B).

La quantification des lésions valvulaires et sous-valvulaires peut être réalisée selon le score de Boston (évaluation sur quatre paramètres cotés de 1 à 4) (figure 3.2). La valeur seuil entre atteintes valvulaires modérée et sévère est de 8.

Forme de la valve

Au TM

L'écho mitral a un déplacement « en créneau » caractéristique (figure 3.1A) avec :

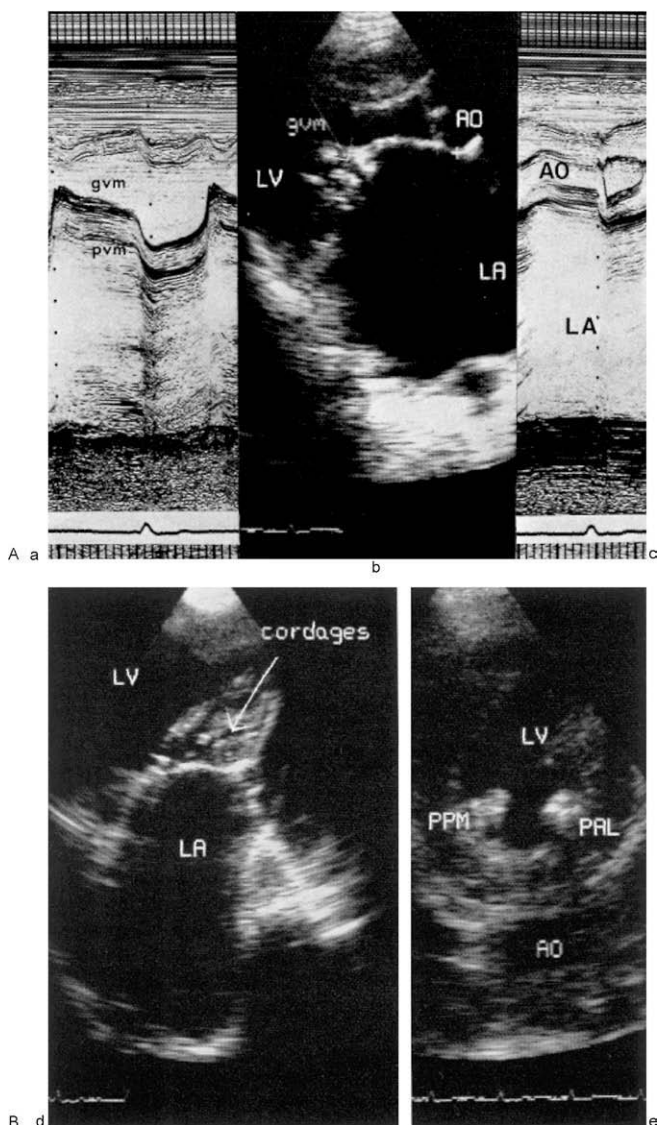


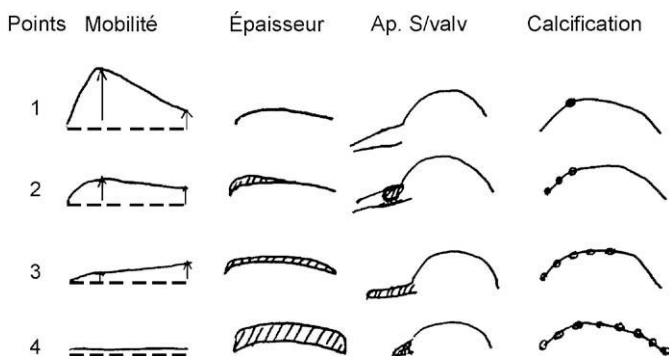
Figure 3.1

A. Rétrécissement mitral serré.

a. Échogramme mitral TM. b. Coupe 2D parasternale longitudinale (noter l'importante limitation de l'ouverture mitrale et l'OG ectasique). c. Incidence TM transaortique : dilatation de l'OG (70 mm).

B. Remaniement de l'appareil sous-valvulaire (RM serré).

d. Cordages (coupe apicale des 2 cavités). e. Piliers (coupe parasternale transverse).

**Figure 3.2**

Bilan lésionnel de rétrécissement mitral selon le score de Boston.

Paramètres évalués et cotés de 1 à 4 : mobilité, épaisseur et calcification valvulaire ; état de l'appareil sous-valvulaire (minimum : 4 points ; maximum : 16 points).

- diminution de l'amplitude d'ouverture DE ;
- réduction de la pente de remplissage EF ;
- aplatissement voire disparition de l'onde A en rythme sinusal ;
- mouvement paradoxal en avant de la petite valve mitrale (signe de la soudure commissurale).

Au 2D

Le RM se traduit par la diminution du mouvement d'ouverture des valves en diastole (figure 3.1A). En coupe parasternale longitudinale, la valve mitrale, peu mobile mais souple, réalise un aspect diastolique « en membrane ». En revanche, la valve calcifiée et rigide donne une image « en entonnoir ». La coupe parasternale transversale permet d'apprécier la forme de l'orifice mitral en diastole : l'aspect « rond » de l'orifice évoque la fusion des commissures, l'aspect ovalaire « en fente » suggère la rétraction des cordages.

Degré de la sténose

La pente EF inférieure à 15 mm/s traduit habituellement un RM serré. Cette mesure TM est un critère actuellement insuffisant de la sévérité de la sténose mitrale et n'est donc pas utilisée.

L'évaluation du degré de la sténose mitrale est fondée sur les mesures :

- de la surface anatomique (2D) et fonctionnelle (Doppler) de l'orifice mitral ;
- du gradient de pression diastolique entre l'OG et le VG obtenu au Doppler continu.



Figure 3.3

Planimétrie de l'orifice mitral sténosé selon la coupe parasternale transversale.

a. Orifice mitral calcifié irrégulier, difficile à planimétrer. b. Orifice bien visualisé et correctement planimétre.

Évaluation de la surface mitrale

La mesure de la surface anatomique de l'orifice mitral s'effectue par planimétrie, en protodiastole, sur la coupe parasternale transversale, passant par le bord libre des valves (figure 3.3). Elle exige une bonne définition des contours de l'orifice mitral, donc l'utilisation du zoom de préférence.

Le rétrécissement mitral est :

- très serré si la valeur de la surface est inférieure à 1 cm^2 ;
- serré si cette valeur se situe entre $1,0$ et $1,5 \text{ cm}^2$;
- peu serré si cette surface est supérieure à $1,5 \text{ cm}^2$.

Les limites de la planimétrie sont résumées dans l'encadré 3.1.

Encadré 3.1**Limites de la planimétrie de l'orifice mitral**

- Faible échogénicité du patient (échec de la méthode dans environ 17 % des cas).
- Erreurs d'enregistrement dans :
 - le réglage des gains (fausse définition des limites de l'orifice) ;
 - le choix du site de planimétrie (coupe 2D oblique surestimant la SM réelle).
- Importantes calcifications de l'orifice mitral dont les échos réfléchis peuvent sous-estimer la SM.
- Après valvuloplastie mitrale (négligence de la limite peu visible des commissures ouvertes).

Au Doppler, la surface mitrale (SM) peut être déterminée de façon empirique selon la méthode de Hatle (figure 3.4), ou à partir de l'équation de continuité.

Méthode de Hatle

Elle est fondée sur la mesure du temps de demi-décroissance en pression (T1/2p) :

$$SM(cm^2) = \{220/T1/2p \text{ (ms)}\}$$

Le flux mitral est enregistré par voie apicale en Doppler continu du fait des vitesses sténotiques élevées, pouvant atteindre 3 m/s.

Le T1/2p est mesuré en divisant le pic de la vélocité maximale par 1,4 ($\approx \sqrt{2}$) ; il correspond à une réduction du gradient transmitral de la moitié par rapport à sa valeur initiale. Un T1/2p supérieur à 220 ms correspond à une surface mitrale inférieure à 1 cm², ce qui traduit un RM très serré.

Actuellement, le calcul de la surface fonctionnelle de l'orifice mitral est réalisé automatiquement grâce au logiciel intégré à l'échographe en traçant simplement la pente de décroissance du flux mitral enregistré au Doppler (figure 3.4).

Les limites de la méthode de Hatle, pouvant entraîner une surestimation ou une sous-estimation de la SM, sont résumées dans l'encadré 3.2.

Équation de continuité

Elle est fondée sur l'égalité des débits mitral et aortique :

$$VTI \text{ mitrale} \times \text{surface mitrale} = VTI \text{ aortique} \times \text{surface aortique}$$

La surface mitrale (SM) est donc égale au débit aortique (voir p. 32) divisé par l'intégrale vitesse-temps (VTI) du flux mitral diastolique.

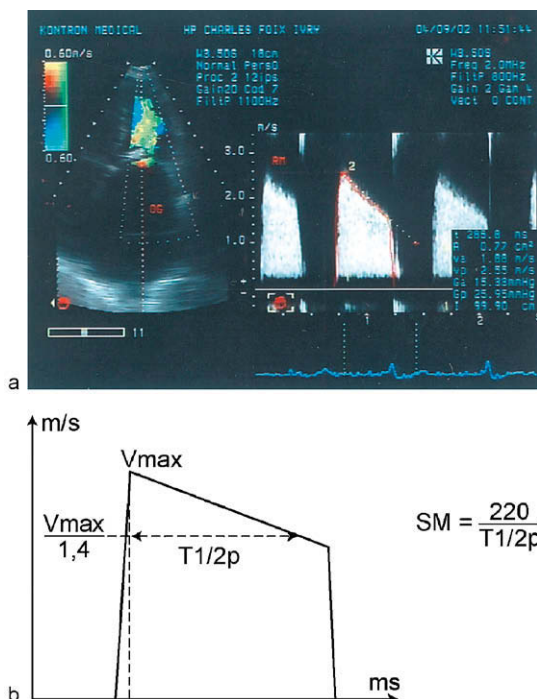


Figure 3.4

RM serré étudié en Doppler couleur et continu par voie apicale.

Calcul de la surface mitrale par la méthode de Hatle ($0,77 \text{ cm}^2$) et des gradients de pression (maximal = 26 mmHg, moyen = 15 mmHg) par planimétrie du flux mitral.

$$SM(\text{cm}^2) = \{VTI \text{ aortique} \times \text{surface aortique} / VTI \text{ mitrale}\}$$

Cette méthode demande un enregistrement de bonne qualité et des mesures précises. Elle est fiable, en particulier pour les RM pures en rythme sinusal. L'arythmie complète (VTI variable) impose de planimétrer et moyenner au minimum 3 cycles cardiaques consécutifs. En cas d'IA associée (augmentation de VTI aortique), c'est le débit pulmonaire qui peut être utilisé dans le calcul de la SM. Enfin, la méthode est inapplicable en cas d'IM importante associée (augmentation de VTI mitrale).

La méthode Doppler est supérieure en précision à la planimétrie en mode 2D pour déterminer la surface mitrale, sauf en cas de modification aiguë des pressions.

La surface de l'orifice mitral peut être également calculée à partir de la zone de convergence dite PISA (*Proximal Isovelocity Surface Area*) identifiable en Doppler couleur 2D. La méthode de PISA est peu utilisée en pratique en cas de RM du fait de sa complexité et des nombreuses causes d'erreurs possibles.

Encadré 3.2**Limites de la méthode de Hatle dans l'évaluation de la surface mitrale fonctionnelle**

- Définition imparfaite de l'enveloppe du spectre (non-alignement avec le jet sténotique, mauvais réglage des gains ou des filtres ; IA associée engendrant le *fluttering* de la pente mitrale).
- Tachycardie sinusale : un « télescopage » (fusion) des ondes E et A (pente de décroissance difficile à déterminer).
- Arythmie complète responsable de T1/2p variable (moyennage de 3 à 5 cycles nécessaire).
- Décroissance non linéaire des vitesses de la sténose avec la pente initiale raide et brève suivie d'une pente plus lente (mesure de T1/2p sur la seconde pente préconisée).
- Conditions hémodynamiques associées :
 - T1/2p raccourci : RA, IA importante, trouble de la compliance du VG, au décours immédiat d'une valvuloplastie mitrale percutanée ;
 - T1/2p allongé : IM importante, trouble de la relaxation du VG.

Calcul du gradient transmitral

Le gradient transmitral maximal instantané, calculé selon l'équation de Bernoulli : $\Delta P = 4 \times V_{\max}^2$, dépend de la fréquence cardiaque et du débit cardiaque. La variabilité de ce gradient ne permet pas de l'utiliser pour apprécier la sévérité de la sténose mitrale.

Le gradient transmitral moyen, obtenu par planimétrie du flux Doppler, rend mieux compte de l'obstacle, du fait de l'intégration du gradient instantané pendant toute la durée de la diastole, mais il doit être également analysé en fonction du débit transvalvulaire et donc en l'absence d'une IM (figures 3.4 et 3.5). Le gradient bas peut correspondre à un RM lâche mais aussi à une sténose mitrale serrée en bas débit. En cas de fibrillation auriculaire, il faut retenir la moyenne de plusieurs valeurs (au moins 5 cycles).

Retentissement en amont de la sténose

Le retentissement hémodynamique de la sténose mitrale se traduit par :

- la dilatation de l'oreillette gauche (voir figure 3.1A). L'éventuel thrombus dans l'OG ou intra-auriculaire (détectable facilement par l'ETO) doit être systématiquement recherché ;
- la dilatation des veines pulmonaires (coupe apicale des 4 cavités) ;
- la dilatation du ventricule droit ;
- l'insuffisance tricuspидienne fonctionnelle (voir p. 92) ;
- l'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) (voir p. 97).

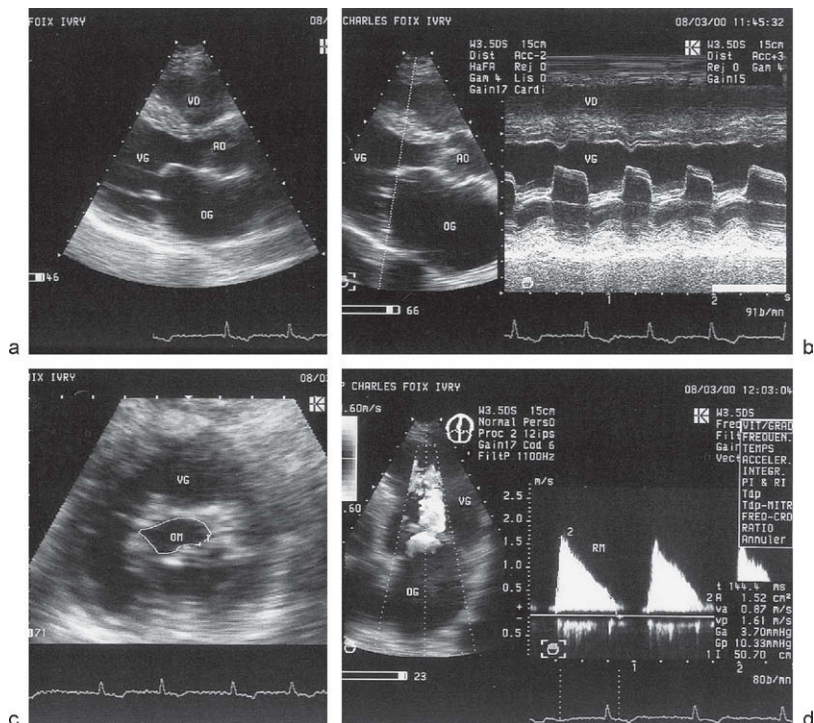


Figure 3.5

Rétrécissement mitral peu serré à « valves souples ».

Évaluation correcte de la surface mitrale en planimétrie ($1,54 \text{ cm}^2$) et en Doppler continu ($1,52 \text{ cm}^2$).

Critères de sévérité du RM

Ils sont résumés dans l'encadré 3.3.

Il est souhaitable de rapporter la surface mitrale calculée en écho-Doppler à la surface corporelle du sujet examiné.

Encadré 3.3

Critères de sévérité du rétrécissement mitral

- Surface mitrale $< 1,5 \text{ cm}^2$ ($< 1,0 \text{ cm}^2/\text{m}^2$).
- Gradient transmitral moyen $\geq 10 \text{ mmHg}$ (en cas de RM pur avec le débit cardiaque conservé).
- Importance d'HTAP.

Intérêt de l'échographie d'effort

La signification fonctionnelle de la sténose mitrale (RM lâche symptomatique ou RM serré asymptomatique) peut être évaluée lors de l'effort. Les critères du retentissement hémodynamique significatif de la sténose mitrale en échographie d'effort sont :

- l'augmentation du gradient transmitral moyen de plus de 15 mmHg au pic de l'effort (ou doublement de la valeur de repos) ;
- l'augmentation de la pression artérielle pulmonaire systolique de plus de 60 mmHg au pic d'effort.

Attitude thérapeutique

Les données échographiques permettent d'adopter une attitude thérapeutique en cas de RM serré : soit un remplacement valvulaire (indications : valve rigide calcifiée, commissures calcifiées, cordages franchement rétractés, fuite mitrale non négligeable associée, thrombus intra-auriculaire visible), soit une commissurotomie mitrale percutanée (CMP) par dilatation (indication idéale : RM pur à valves souples, cordages longs, commissures soudées mais non calcifiées).

Les contre-indications échographiques formelles à la CMP sont : l'existence d'une IM supérieure à un grade 1 et/ou la présence d'un thrombus intra-atrial gauche. L'échographie est particulièrement utile dans le monitoring du déroulement de la procédure de la CMP.

Les résultats de la CMP (augmentation de l'aire valvulaire ou échec de la dilatation), des éventuelles complications (fuite mitrale, shunt résiduel au niveau auriculaire) ainsi que la survenue de la resténose peuvent être confirmés par l'échographie 2D et Doppler.

L'ETO joue un rôle important dans la prise en charge thérapeutique de la sténose mitrale (recherche d'un thrombus ou de contraste spontané intra-atrial notamment).

Enfin, les résultats de l'échographie d'effort influencent également l'attitude thérapeutique chez certains porteurs de RM.

Insuffisance mitrale

L'insuffisance mitrale (IM) se caractérise par une régurgitation anormale du sang du VG dans l'OG lors de la systole ventriculaire. Cette régurgitation peut être le fait soit d'une IM fonctionnelle (non lésionnelle), soit d'une IM organique qui relève d'étiologies multiples.

Les éléments échographiques permettant de diagnostiquer une IM sont : les signes de surcharge volumétrique des cavités gauches, les signes étiologiques et les signes Doppler.

Signes de surcharge volumétrique des cavités gauches

Ce sont les signes indirects d'IM, communs pour toutes formes étiologiques qui traduisent le retentissement hémodynamique de la fuite valvulaire plutôt ancienne. Ces signes fournis par l'échographie classique (TM, 2D) permettent uniquement de soupçonner l'IM. Il s'agit en effet d'une dilatation du ventricule gauche avec hyperkinésie de ses parois exprimée par l'augmentation de la FR, associée à une dilatation de l'OG (figure 3.6a et b). Dans les formes sévères, une expansion systolique de l'OG (recul du fond de l'oreillette en systole) peut être observée (figure 3.6b).

Enfin, la dilatation des cavités gauches peut manquer en cas d'IM aiguë.

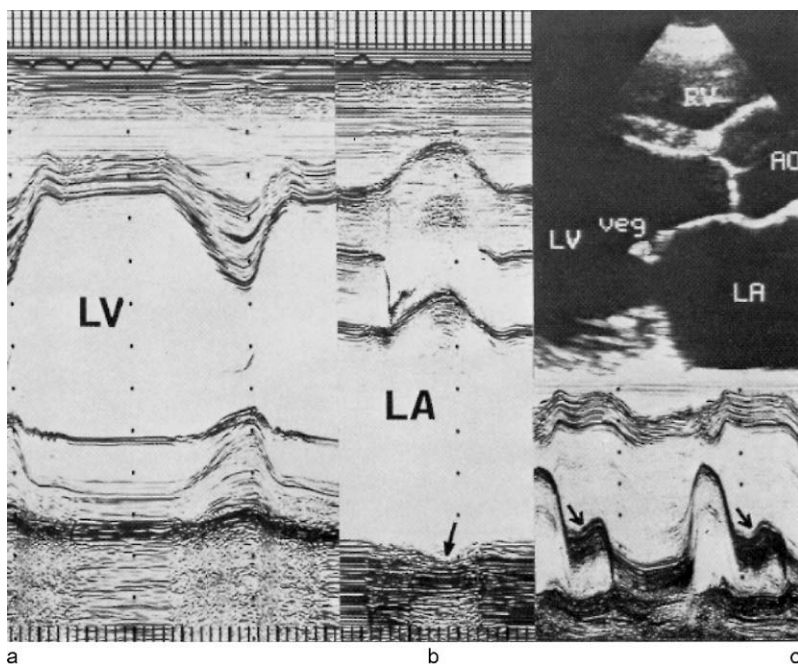


Figure 3.6

Insuffisance mitrale oslérienne.

a. Incidence TM transventriculaire : VG nettement dilaté (70/30 mm) et hyperkinétique (FR = 57 %). b. Incidence TM transaortique : importante dilatation de l'OG (62 mm) avec l'expansion systolique de sa paroi postérieure (flèche). c. Végétation située au niveau de la grande valve mitrale visualisée en coupe longitudinale (en haut) et à l'écho-TM (en bas, flèches).

Signes étiologiques

Certains signes échographiques permettent d'établir le diagnostic étiologique de la fuite mitrale et de préciser son mécanisme. L'ETO peut être particulièrement utile dans cette démarche diagnostique.

L'analyse échographique de la morphologie et de la cinétique de l'appareil mitral a permis de définir trois types dits « fonctionnels » d'IM selon la classification de Carpentier (figure 3.7). Ces trois types peuvent s'associer à des degrés divers.

Une segmentation standardisée de la valve mitrale facilite la description précise des lésions valvulaires (figure 3.8).

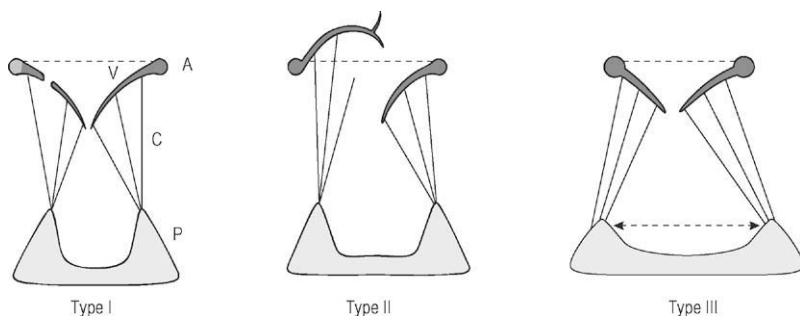


Figure 3.7

Classification de l'insuffisance mitrale selon Carpentier en trois types.

a : anneau mitral ; v : valve mitrale ; c : cordages ; p : piliers.

| Mécanisme d'IM | Type 1 | Type II | Type III |
|----------------|---|--|--|
| | Dilatation de l'anneau mitral Perforation valvulaire | Prolapsus valvulaire mitral avec ou sans élévation et/ou rupture de cordages | Limitation du mouvement valvulaire mitral (restriction) due aux : <ul style="list-style-type: none"> - calcification annulaire ; - atteinte rhumatismale ; - ischémie myocardique |

IM rhumatismale

La maladie rhumatismale induit des séquelles fibreuses de l'appareil mitral. La restriction du jet valvulaire est le mécanisme principal de l'IM qui en découle.

La valve mitrale atteinte est plus ou moins épaissie mais mobile. Au TM, on note un aspect bimodal de la pente EF de la grande valve en « chaise longue ». La petite valve mitrale a un mouvement normal ou intermédiaire en avant. Au 2D (coupe parasternale transverse), on peut parfois visualiser un hiatus systolique (diastasis) entre grande et petite valves qui dévoile le mécanisme de la fuite mitrale.

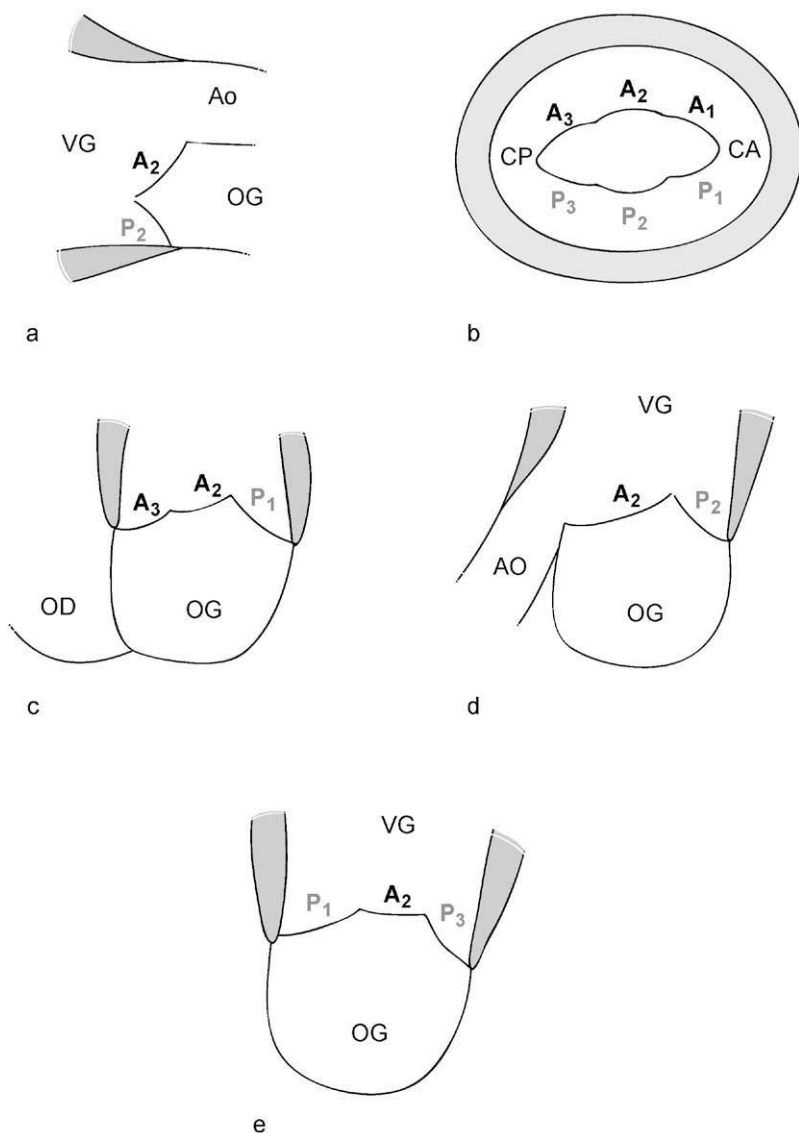


Figure 3.8

Segmentation de la valve mitrale en ETT selon 5 coupes 2D (centrées sur l'orifice mitral).
 Parasternales : longitudinale (a), transversale (b). Apicales : 4 cavités (c), 2 cavités avec aorte (d), 2 cavités gauche (e).

Segments de la grande valve mitrale : A1, A2, A3.

Segments de la petite valve mitrale : P1, P2, P3.

Commissures : antérieure (CA), postérieure (CP).

IM par prolapsus mitral

Le prolapsus valvulaire mitral (PVM) est la valvulopathie la plus répandue dans la population (4-6 % des sujets). Son substratum anatomique consiste en une dégénérescence myxoïde du tissu valvulaire.

Deux signes classiques de PVM sont décrits en mode TM :

- la déformation postérieure mésotélésystolique du segment CD de l'échogramme mitral en « cupule » (figure 3.9) ;
- le déplacement postérieur de l'écho mitral tout au long de la systole en « hamac » holosystolique (figure 3.10).

L'aspect de prolapsus en hamac est plus fréquent (60 % des cas) mais sa spécificité est nettement moindre.

L'échographie TM possède en effet de nombreux faux négatifs et faux positifs dans le diagnostic du PVM. De plus, elle ne permet pas de préciser

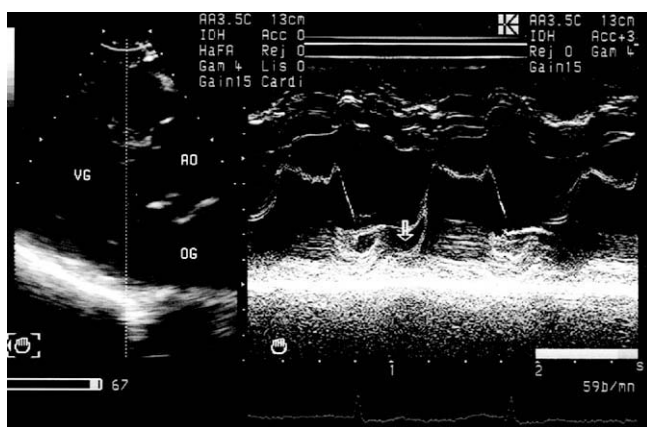


Figure 3.9

Prolapsus de la valve mitrale en mode 2D (coupe parasternale longitudinale) et en mode TM (aspect en capsule mésotélésystolique) (flèches).

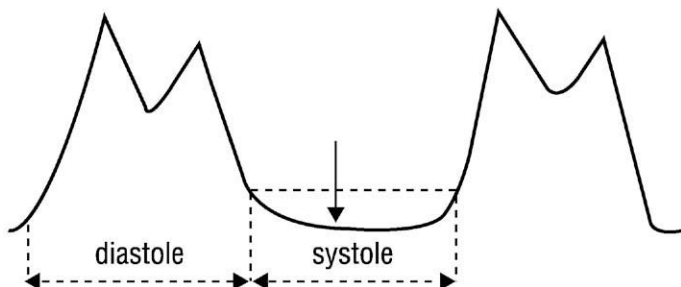
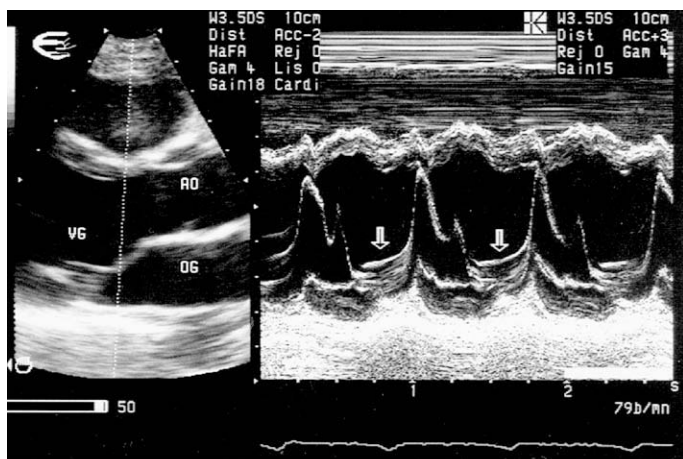


Figure 3.10

Prolapsus de la valve mitrale en mode 2D (coupe parasternale longitudinale) et en mode TM (aspect en hamac holosystolique) (flèches).

exactement la valve prolabée et d'évaluer le degré de son recul systolique dans l'OG.

Le diagnostic échocardiographique du PVM repose sur l'imagerie 2D, qui permet de visualiser directement en temps réel le recul d'une ou des deux valves dans l'OG, en systole. Pour affirmer le caractère pathologique du prolapsus mitral à l'écho, il faut prendre en considération trois éléments :

- le degré du déplacement systolique de la valve mitrale dans l'OG ;
- l'importance de la dystrophie valvulaire ;
- l'existence et la sévérité de la fuite mitrale.

La multiplication des coupes 2D permet de déterminer les segments valvulaires mitraux prolabés.

Degré du déplacement valvulaire

Il est évalué par le recul du point de coaptation systolique des valves par rapport au plan de l'anneau mitral (figure 3.11). Le diagnostic échographique de PVM doit être fait en coupe parasternale longitudinale, considérée comme l'incidence de référence la plus fiable. Le terme de prolapsus mitral vrai est réservé aux formes où le corps de la valve atteint bombe dans l'OG en systole et le point de coaptation valvulaire dépasse le plan de l'anneau mitral. Dans la ballonnisation mitrale (forme échographique mineure du prolapsus), la coaptation valvulaire reste au-dessus du plan de l'anneau mitral (figure 3.12). Il faut noter que la ballonnisation d'une ou des deux valves mitrales est observée chez environ 25 % des sujets normaux jusqu'à l'âge de 18 ans (variante morphologique de la valve mitrale normale).

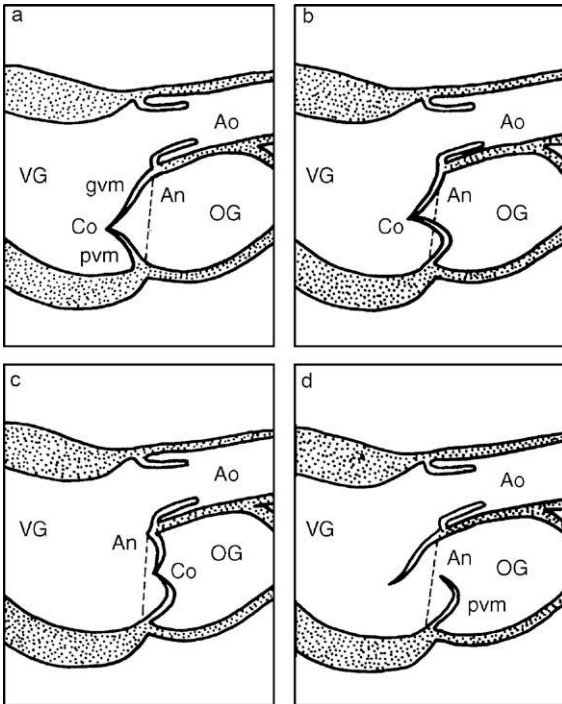


Figure 3.11

Représentation schématique de la coupe longitudinale du cœur en écho 2D centrée sur la grande et la petite valve mitrale, en systole.

a. Aspect normal de la valve. La coaptation valvulaire (Co) est située nettement en avant du plan de l'anneau mitral (An). b. Ballonnisation de la petite valve mitrale. c. Prolapsus des deux valves mitrales. d. Éversion dans l'OG de la petite valve mitrale (rupture de cordages).

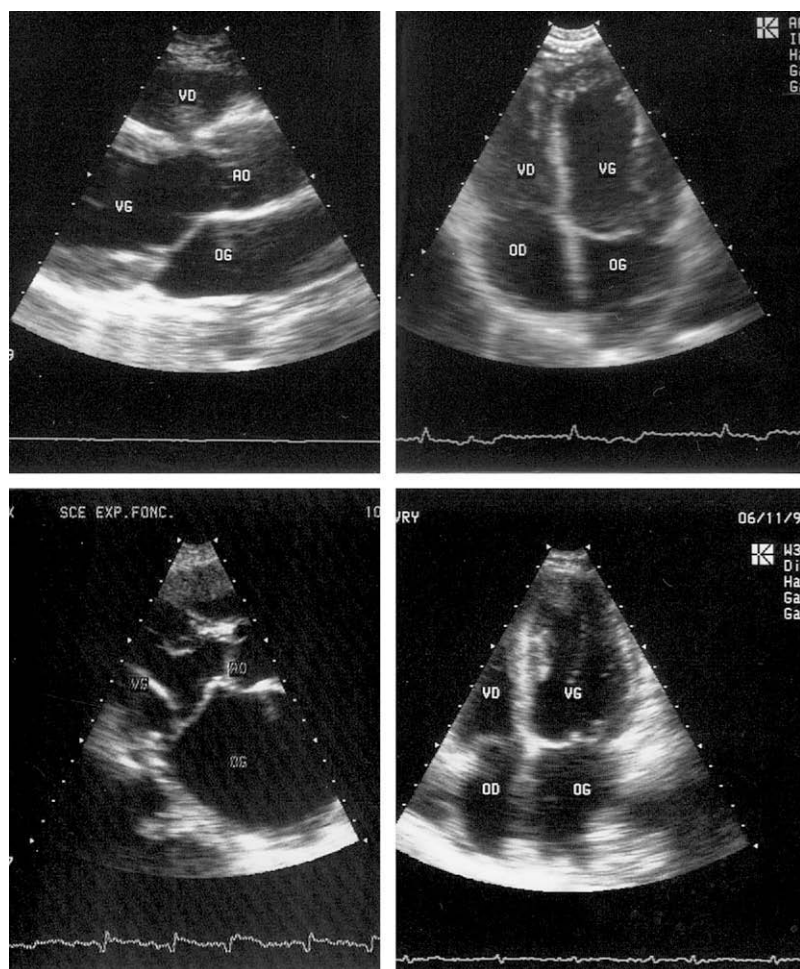


Figure 3.12

Images 2D de la ballonnisation (en haut) et de prolapsus (en bas) de la valve mitrale selon les coupes parasternales longitudinales et apicales.

Enfin, l'image de PVM peut être créée artificiellement en coupe apicale de 4 cavités par l'inclinaison excessive de la sonde et la désaxation auriculo-ventriculaire.

De plus, la forme particulière de l'anneau mitral en « selle de cheval » peut être responsable d'un faux aspect de prolapsus en incidence apicale chez le sujet normal.

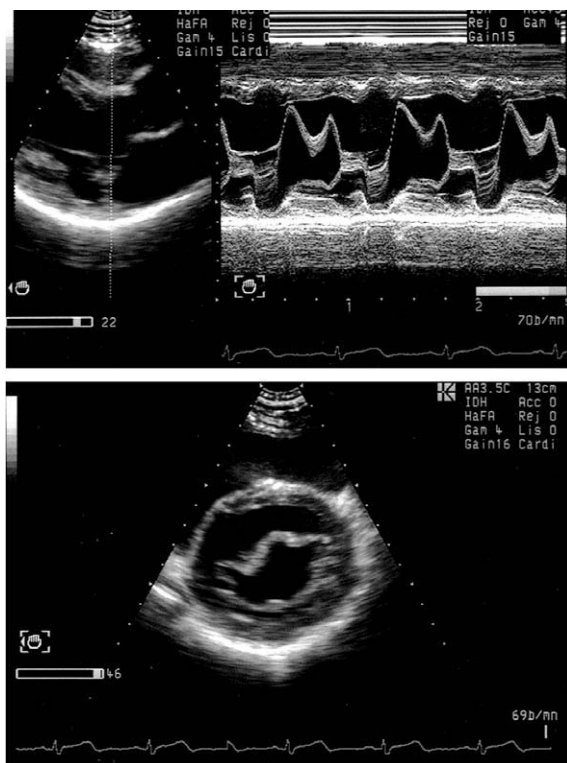


Figure 3.13

Prolapsus mitral. Valve mitrale épaissie « myxoïde » en mode TM et 2D (coupe parasternale transversale).

Dégénérescence myxoïde de la valve mitrale

Notée dans 40-60 % des PVM, elle se traduit au TM par des échos mitraux anormalement épaissis (dépassant 5 mm) « redondants ». Au 2D, les « boursouflures myxoïdes » appendues sur la valve sont bien visibles en coupe parasternale transversale. La grande valve mitrale, flasque et distendue du fait de la dystrophie, réalise, en diastole, une déformation caractéristique en « casque » (figure 3.13).

Les formes « myxoïdes » de PVM semblent être plus exposées à certaines complications (fuite mitrale, rupture de cordages, accidents neurologiques).

Insuffisance mitrale

Elle est trouvée par le Doppler dans 65-70 % des PVM alors que 35 % seulement des fuites sont audibles cliniquement. En fait, seules 10 % de ces fuites sont modérées ou sévères, les autres étant insignifiantes. Les fuites peu importantes sont souvent localisées et excentrées en cas d'atteinte anatomique inégale des valves mitrales (figure 3.14).

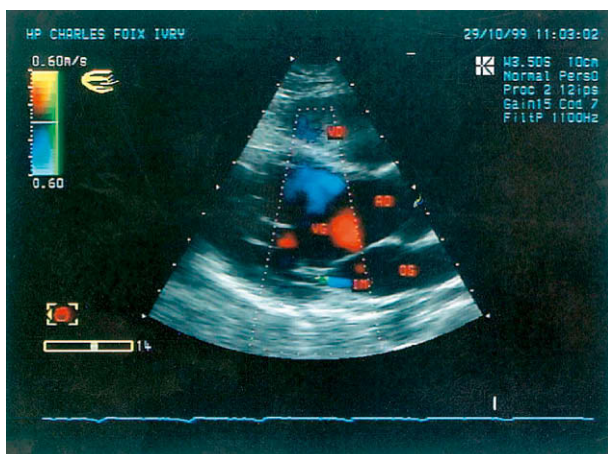


Figure 3.14

Minime insuffisance mitrale par ballonnissement de la valve mitrale (identifiée en Doppler couleur 2D).

Prolapsus plurivalvulaire

Les autres valves cardiaques peuvent être touchées également par le processus dégénératif de façon plus ou moins diffuse, ce qui entraîne un prolapsus plurivalvulaire. Le prolapsus bivalvulaire (mitrotricuspïdien) est noté dans 40-60 % des cas, trivalvulaire (mitral, tricuspïdien et aortique) dans 18-22 % des cas, et quadrivalvulaire dans 12 % des cas.

IM par rupture de cordages

En mode TM, la rupture de cordages est suspectée devant l'existence des vibrations chaotiques et amples de la valve mitrale en diastole. Le diagnostic positif des ruptures de cordages repose sur le mode 2D (figure 3.15) ; il exige l'association de deux critères :

- l'absence de coaptation des valves mitrales en systole ;
- l'éversion systolique dans l'OG de l'extrémité libre de la valve dont les cordages sont rompus.

La visualisation directe en ETT d'un cordage rompu qui flotte dans la cavité ventriculaire est rare. L'ETO permet de confirmer l'existence d'une rupture de cordages.

Le PVM peut être également parfaitement exploré en échographie tridimensionnelle.

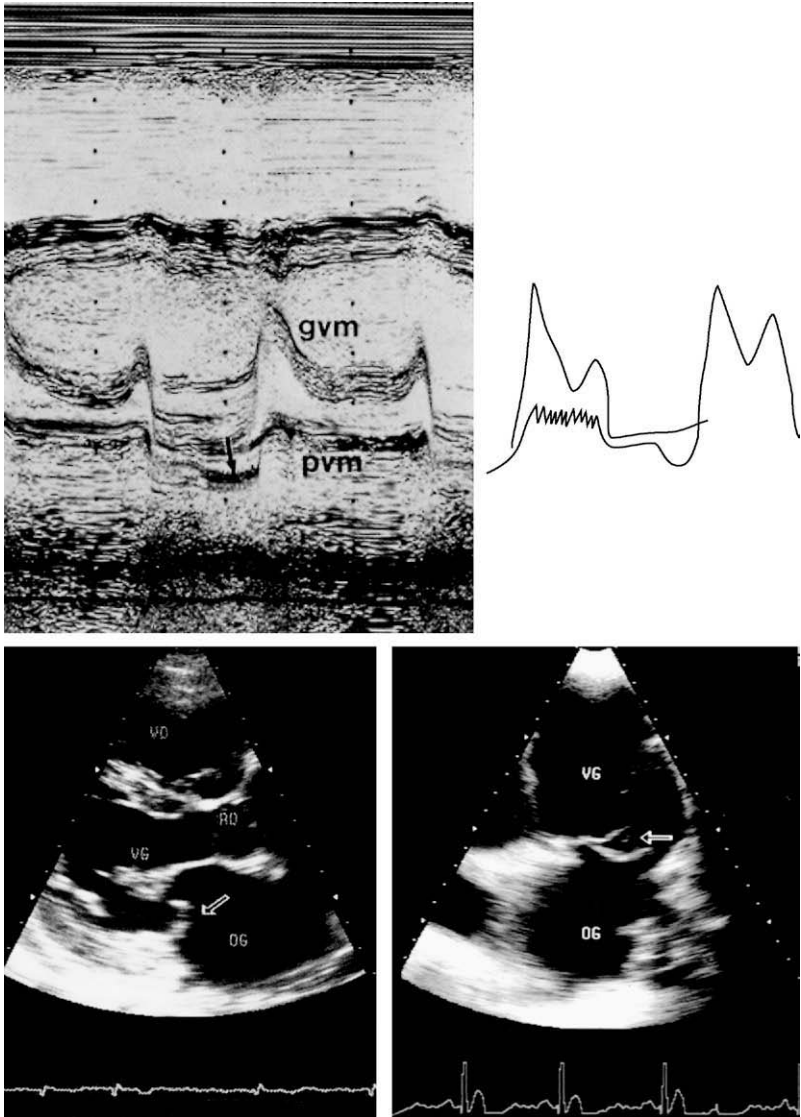


Figure 3.15

Rupture de cordages de la petite valve mitrale (pvm) identifiée en mode TM (mouvement diastolique antérieur anormal de la valve mitrale épaissie, déformation systolique de l'écho mitral en « cupule ») et en coupes 2D : parasternale longitudinale et apicale (éversion systolique de la pvm dans l'OG, en systole).

IM ischémiques

Elles sont liées à une cardiopathie ischémique. On peut séparer les IM ischémiques :

- aiguës, par rupture partielle ou complète de pilier, notamment ;
- chroniques, dues aux modifications de la géométrie ventriculaire (remodelage, dilatation) entraînant une fermeture incomplète de la valve mitrale par restriction.

Le concept de l'IM par dysfonction ischémique isolée de pilier est controversé. Cette dysfonction papillaire pourrait se traduire au 2D par l'akinésie du pilier atteint et le prolapsus « secondaire » de la valve mitrale. Le pilier nécrosé apparaît anormalement dense et brillant.

IM par calcification de l'anneau mitral

Les calcifications annulaires le plus souvent postérieures sont enregistrées au TM sous forme d'échos denses situés derrière la petite valve mitrale et parallèles à la paroi postérieure du VG. Au 2D, l'anneau calcifié est visible en coupe parasternale transverse en forme de « croissant » brillant localisé derrière la petite valve mitrale.

IM par endocardite

Le diagnostic repose sur l'identification des végétations valvulaires (voir p. 103) et des ruptures de cordages.

IM de la myocardiopathie hypertrophique (MCH)

L'IM de la MCH est liée au mouvement antérieur normal de la valve mitrale (SAM) contemporain de l'obstruction dynamique (voir p. 120). Les anomalies morphologiques peuvent également être impliquées dans le mécanisme d'IM (antéroposition des piliers, excès de tissu valvulaire mitral).

IM par dysfonction prothétique

Voir p. 180.

IM fonctionnelle

Elle résulte le plus souvent d'une dilatation du VG et de l'anneau mitral. L'intégrité anatomique de la valve mitrale est conservée.

La dilatation de l'anneau mitral est évoquée devant un rapport diamètre anneau/longueur de la grande valve mitrale, mesuré en diastole dans le même plan, supérieur à 1,3.

Signes Doppler

L'échographie Doppler permet l'identification et la quantification de l'IM. Le jet régurgité est constitué de trois parties, pouvant être explorées en Doppler ([encadré 3.4](#)) :

- la zone de convergence intra-VG ;

Encadré 3.4**Facteurs déterminant l'extension et la taille du jet d'IM en Doppler couleur**

- Importance et énergie cinétique de la fuite.
- Taille de l'orifice régurgitant.
- Taille et compliance de l'OG.
- Conditions de charge (pré et postcharge).
- Période du cycle cardiaque considérée.
- Direction du jet avec sous-estimation des jets excentrés et adhérents aux parois de l'OG (effet Coanda).
- Facteurs techniques : échogénicité du patient, niveau des gains couleurs et de filtres, cadence des images, fréquence d'émission, post-traitement de l'image.
- Incidences échographiques étudiées.

- un cône central convergent, laminaire, de haute vitesse intra-OG ;
- des turbulences d'aval divergentes.

Doppler pulsé

Au Doppler pulsé, la fuite mitrale s'exprime par la présence du flux systolique turbulent dans l'OG s'inscrivant de part et d'autre de la ligne du zéro (phénomène de repliement spectral) (figure 3.16).

Elle est recherchée habituellement par la voie apicale qui permet de bien aligner le faisceau d'ultrasons avec le flux régurgitant. Le volume d'échantillonnage est placé sous le point de coaptation des valves et déplacé progressivement de façon à pouvoir explorer la totalité de l'aire rétromitrale. Cela permet de localiser l'origine et de déterminer la largeur et la direction du jet régurgitant. La propagation de la fuite dans l'OG est étudiée point par point par cartographie dans les différents plans.

Cette recherche laborieuse d'IM en Doppler pulsé « à l'aveugle » a été dépassée par le Doppler couleur systématiquement appliqué.

Doppler continu

Il permet d'enregistrer le jet d'IM en totalité sans *aliasing* (figure 3.16) mais il perd en revanche la valeur localisatrice du Doppler pulsé. De plus, il n'y a pas de corrélation entre la vélocité maximale du flux régurgitant et l'importance de la fuite mitrale.

Doppler couleur 2D

Il simplifie la mise en évidence du jet d'IM, même lorsqu'il est de petit volume. Il permet de préciser rapidement le trajet du jet régurgitant pour juger de son extension dans l'OG (figure 3.16).

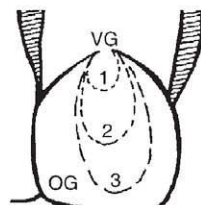
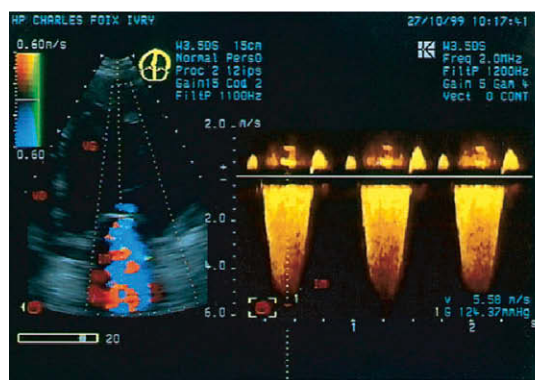
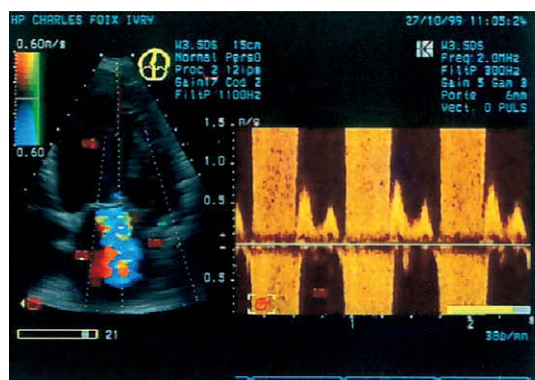


Figure 3.16

Insuffisance mitrale importante. Jet régurgité enregistré en Doppler pulsé, continu et couleur : rapport des surfaces IMIOG = 64 %. Étude de l'extension du jet d'IM dans l'OG (1 : modérée ; 2 : moyenne ; 3 : importante).

Quantification d'IM

L'importance de la fuite mitrale peut être évaluée de façon approximative par la taille des cavités gauches, l'existence de l'hyperkinésie du VG, de l'expansion systolique de l'OG et de l'HTAP (voir p. 97). La dilatation de l'OG est un signe infidèle et qui dépend autant de l'ancienneté de la fuite que de son importance. Elle peut manquer dans les IM aiguës. De plus, de nombreuses fuites mitrales peu importantes n'ont pas de traduction échographique, les dimensions des cavités gauches restant dans les limites de la normale.

Au Doppler

Plusieurs indices ont été proposés pour évaluer l'importance de l'IM, classée en 4 grades ou 3 grades récemment (voir p. 32) :

- l'intensité acoustique et la densité graphique du signal Doppler ;
- la durée des turbulences de l'IM (proto, méso, télé ou holosystoliques) ;
- l'augmentation de la vitesse maximale du flux antérograde mitral (onde E) en l'absence de RM. En cas d'IM pure, cette vitesse transmittale varie entre 1,2 et 2,1 m/s. Ce paramètre dépend du débit, de la fréquence cardiaque et de la compliance VG-OG. La valeur seuil de 1,5 m/s est le plus souvent utilisée pour définir une fuite importante ;
- l'extension du jet régurgitant dans l'OG précisée par cartographie en Doppler pulsé (figure 3.16) ou directement par Doppler couleur. Ce type d'évaluation, le plus habituel, est également semi-quantitatif. Il permet de distinguer les fuites mitrales modérées (localisées au plan de l'anneau), moyennes (ne dépassant pas la partie moyenne de l'OG) et importantes (suivies jusqu'au toit de l'OG). La quantification de l'IM en fonction de la longueur maximale du jet couleur mesurée dans l'OG adopte les valeurs suivantes : < 1,5 cm=IM minime ; 1,5 à 3 cm=IM modérée ; 3 à 4,5 cm=IM moyenne ; > 4,5 cm=IM importante. Les limites de la méthode sont résumées dans le l'encadré 3.4 ;
- la surface maximale du jet régurgité planimétrée en Doppler couleur bidimensionnel. En effet, une surface du jet supérieure à 8 cm² est en faveur d'une IM importante et une surface inférieure à 4 cm² évoque une IM modérée. Cette méthode a des limites, car d'autres facteurs que l'IM interviennent (encadré 3.4) ;
- le rapport surface du jet régurgité, planimétrée en Doppler couleur, sur la surface de l'OG, planimétrée en 2D (figures 3.16 et 3.17). En fait, cette méthode tient compte de la taille de l'OG. Un rapport > 40 % plaide pour une IM importante alors qu'un rapport < 20 % est en faveur d'une IM modérée ;

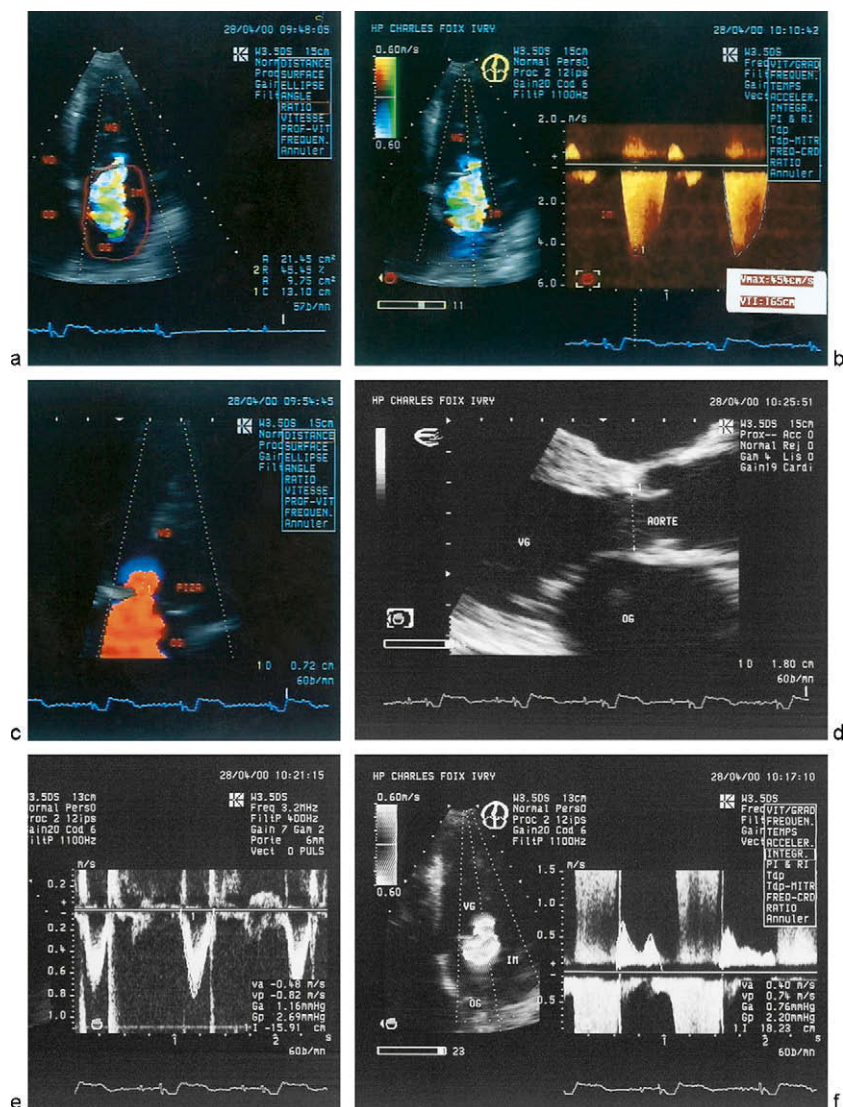


Figure 3.17

Insuffisance mitrale analysée en ETT (grade 3 à 4/4).

Jet d'IM enregistré en Doppler couleur 2D par la voie apicale (a) : surface IM = 9,7 cm², rapport IM/OG = 45 %, et en Doppler continu (b) : Vmax IM = 454 cm/s, VTI d'IM = 165 cm.

Zone de convergence d'IM (c) visualisée en rouge sur le versant ventriculaire de la valve mitrale : rayon (r) = 0,72 cm, vitesse d'*aliasing* (V) = 45 cm/s.

Calculs : Qr = 147 mL/s ($2 \times 3,14 \times 0,72^2 \times 45$) ; SOR = 0,33 cm² (147/454) ; VR = 54 mL ($0,33 \times 165$) ; FRg = 57 % (54/54 + 41).

Volume d'éjection aortique : VE_{AO} = 41 mL ($3,14 \times 1,8^{2/4} \times 16$).



- ▷ Diamètre sous-aortique = 1,8 cm (d), VTI aortique = 16 cm (e), VTI mitrale = 18 cm (f).
Rapport $VTIm/VTIao = 1,13$.

Qr = débit instantané maximal régurgité ; VR = volume régurgité par cycle cardiaque ;
 SOR = surface de l'orifice régurgitant ; FRg = fraction de régurgitation.

• la fraction de régurgitation (FRg), pouvant être calculée selon deux formules :

- à partir des volumes de remplissage transmitral (VM) et d'éjection aortique (VE_{AO}) :

$$FRg = \{VM - VE_{AO}/VM\}$$

- à partir des volumes d'éjection ventriculaire gauche (VE_{VG}) et d'éjection aortique (VE_{AO}) :

$$FRg = \{VE_{VG} - VE_{AO}/VE_{VG}\}$$

Le VE_{VG} est déduit des volumes télédiastolique (VTD) et télésystolique (VTS) du VG calculés en mode 2D par la méthode de Simpson :

$$VE_{VG} = VTD - VTS$$

En pratique, ces méthodes sont relativement astreignantes et nécessitent des mesures méticuleuses parfois difficiles à reproduire. Elles ne restent pas valides en présence d'IA ou de RM associé à l'IM. Leur application est difficile en cas de fibrillation auriculaire. En général, une $FRg < 20\%$ identifie une IM modérée et une $FRg > 50\%$ une IM importante ;

- le rapport VTI mitrale/VTI aortique ($n=0,6-0,9$). Cette méthode est simple à réaliser et permet de s'affranchir du calcul des surfaces valvulaires. En revanche, elle n'est également valable qu'en l'absence de RM et d'IA. Un rapport supérieur à 1,3 correspond à une fraction régurgitée supérieure à 40 %.

En échocardiographie transœsophagienne (ETO)

Trois approches de quantification de l'IM sont proposées :

- largeur du jet couleur d'IM à son origine dans sa partie la plus étroite (*vena contracta*) ; la mesure de la *vena contracta* est également réalisable en ETT. Sa largeur en mode 2D couleur reflète la surface de l'orifice régurgitant (figures 3.18 et 3.19) ;
- surface du jet couleur d'IM ;
- aspect du flux enregistré dans la veine pulmonaire supérieure gauche, en Doppler pulsé (régurgitation dans les veines pulmonaires).

Nouvelles méthodes de la quantification d'IM

Étude de la zone de convergence intraventriculaire gauche du jet régurgitant (méthode PISA : Proximal Isovelocity Surface Area)

Elle permet de calculer le débit instantané maximal régurgité (Qr), la surface de l'orifice régurgitant (SOR), le volume régurgité par cycle cardiaque (VR) et la fraction de régurgitation (FRg) (encadré 3.5 et figure 3.17).

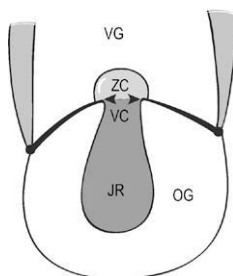


Figure 3.18

Trois éléments de l'insuffisance mitrale (IM) identifiables en Doppler couleur 2D (coupe apicale) : zone de convergence (ZC) dans le VG, *vena contracta* (VC) (partie la plus étroite du jet au niveau de l'orifice mitral), jet régurgitant (JR) dans l'OG.

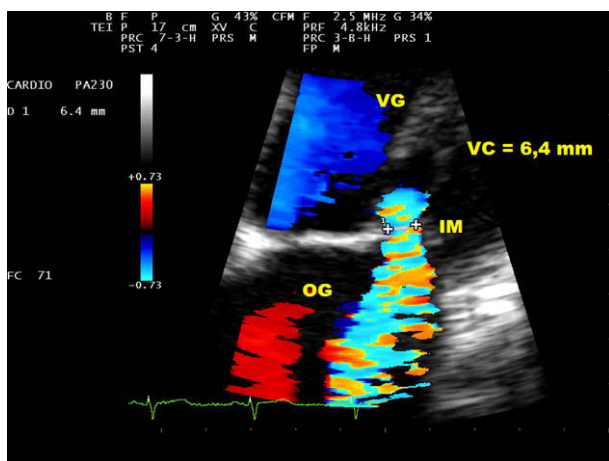


Figure 3.19

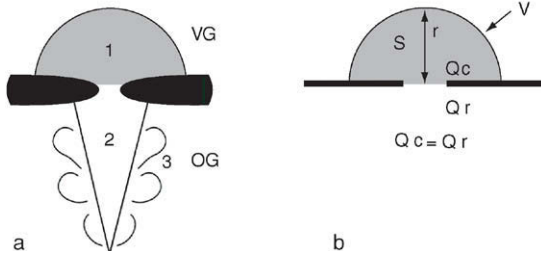
Vena contracta de la régurgitation mitrale mesurée en Doppler couleur 2D à 6,4 mm selon la coupe apicale des 4 cavités en zoom (IM importante).

Étude de la surface sous la tente mitrale en mésosystole : entre les valves mitrales et le plan de l'anneau mitral (tenting area)

Cette surface est majorée en cas d'IM ischémique importante (figures 3.20 et 3.21).

Étude du jet couleur d'IM en échographie tridimensionnelle

Elle reste pour le moment une méthode de recherche clinique (voir p. 218).

Encadré 3.5**Étude de la zone de convergence (ou PISA)**

- a. Structure du jet régurgitant : zone de convergence (1) ; jet central (2) ; turbulences (3).
 b. Zone de convergence : zone du flux laminaire qui converge vers l'orifice régurgitant hémisphérique, d'isovélocité, identifiable en Doppler couleur 2D en abaissant la vitesse d'*aliasing* entre 30 et 40 cm/s.

Calcul du débit instantané maximal régurgité (Q_r)

(voir figure 3.17)

Le débit de la zone de convergence (Q_c) est égal au débit au niveau de l'orifice régurgitant (Q_r), selon le principe de conservation du débit :

$$Q_c = Q_r = S \times V_a$$

Où $S = 2 \pi r^2$ (surface de la zone de convergence)

$$Q_r \text{ (mL/s)} = 2 \pi r^2 V_a$$

r = rayon de la zone de convergence (cm) mesuré entre le premier *aliasing* (où la couleur change) et l'orifice régurgitant

V_a = vitesse de la zone de convergence (cm/s) correspondant à la vitesse d'*aliasing* du Doppler couleur fournie par l'appareil

Autres calculs

- Surface de l'orifice régurgitant (SR)

$$SOR \text{ (cm}^2\text{)} = \{Q_r / V_{\max} \text{ d'IM}\}$$

$V_{\max} \text{ d'IM}$ = vitesse maximale d'IM enregistrée en Doppler continu (cm/s)

- Volume régurgité par cycle cardiaque (VR)

$$VR \text{ (mL)} = SOR \times VTI \text{ d'IM} \text{ ou } VR = \{Q_r \times VTI \text{ d'IM} / V_{\max} \text{ d'IM}\}$$

VTI = intégrale de la vélocité d'IM enregistrée en Doppler continu (cm)

- Fraction de régurgitation (FRg)

$$FRg \text{ (\%)} = \{VR / VR + VE_{AO}\}$$

VE_{AO} = volume d'éjection aortique = $\pi D^2 / 4 \times VTI_{ao}$

D = diamètre de l'anneau aortique mesuré au 2D (cm)

VTI_{ao} = intégrale de la vélocité du flux aortique enregistré en Doppler pulsé (cm)

La reconstruction tridimensionnelle (3D) des jets régurgitants peut donner l'accès aux mesures de leur volume, de la surface de la *vena contracta* et de la surface de la zone de convergence.

La quantification échographique de l'IM, malgré l'apport du Doppler, est toujours assez imparfaite en raison de la multiplicité des facteurs pouvant influencer les différents critères utilisés. Elle reste également assez subjective. Une approche quantitative multiparamétrique de la fuite mitrale est indispensable.

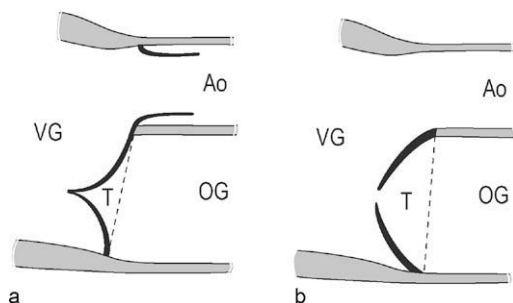


Figure 3.20

Mesure de la surface sous la tente mitrale (*tenting area-T*) comprise entre les valves mitrales et le plan de l'anneau mitral selon la coupe 2D parasternale longitudinale.

a. Aspect normal. b. IM ischémique (surface majorée).

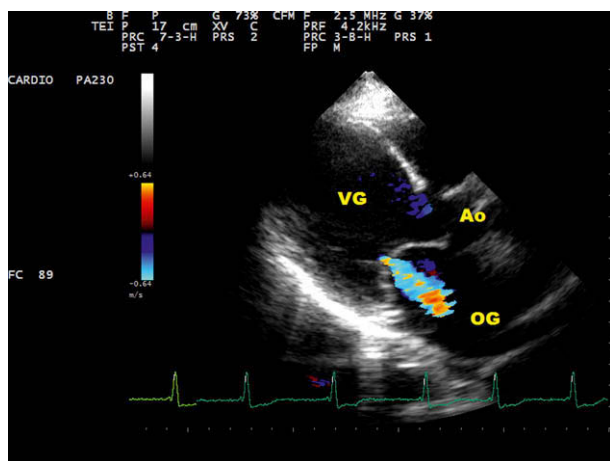


Figure 3.21

Insuffisance mitrale ischémique secondaire à un remodelage du VG entraînant une augmentation de la surface sous la tente mitrale ($> 2,0 \text{ cm}^2$).

Encadré 3.6**Critères Doppler d'IM organique importante à l'échographie transthoracique (ETT) et transœsophagienne (ETO)****ETT**

- Vitesse protodiastolique maximale du flux mitral $> 1,5$ m/s.
- Extension spatiale du jet régurgitant jusqu'au fond de l'OG (critère controversé).
- Diamètre du jet couleur à son origine (*vena contracta* > 6 mm).
- Surface maximale du jet régurgité > 8 cm².
- Rapport surface du jet régurgité/surface de l'OG > 40 %.
- Fraction de régurgitation > 50 %.
- Rapport VTI mitral/VTI aortique $> 1,3$.
- Débit mitral > 10 L/min (en cas d'IM pure avec la fonction systolique du VG conservée).

ETO

- *Vena contracta* > 6 mm.
- Surface du jet couleur > 6 cm².
- Abolition voire inversion de la composante systolique du flux veineux pulmonaire (reflux systolique).

PISA (ETT ou ETO)

- Débit maximal régurgité (Qr) > 140 mL/s.
- Surface de l'orifice régurgitant (SOR) > 40 mm².
- Volume régurgité (VR) > 60 mL.
- Fraction régurgitée (FRg) > 50 %.

Les critères Doppler plaident en faveur d'une IM importante sont résumés dans l'encadré 3.6.

Enfin, le caractère dynamique de certaines IM comme les IM ischémiques peut être démontré par l'échocardiographie d'effort. Les valeurs seuils définissant une IM ischémique importante sont : SOR ≥ 20 mm² au repos et majoré de 13 mm² à l'effort ; VR > 30 mL, PAP systolique > 60 mmHg à l'effort.

Évolution d'IM

Dans l'évolution de l'IM importante, on observe tardivement :

- une dilatation importante du VG (diamètre télésystolique > 45 mm ou 26 mm/m²) et de l'OG (diamètre antéropostérieur > 60 mm) ;
- une dysfonction systolique du VG (FE < 60 %) ;
- une dilatation des cavités droites ;

- une HTAP ;
- une PAP systolique > 50 mmHg au repos ou 60 mmHg à l'effort.

Attitude thérapeutique

L'examen échographique fournissant des informations précises sur le mécanisme de la fuite mitrale permet de guider une thérapeutique en cas de prolapsus mitral, par exemple : remplacement valvulaire ou plastie mitrale chirurgicale reconstructrice, dont les résultats peuvent être également jugés par échographie.

Les élongations ou ruptures de cordages de la petite valve mitrale représentent les formes idéales pour la plastie mitrale.

En pratique, la décision opératoire est justifiée en cas d'IM importante :

- symptomatique et surtout décomposée ;
- asymptomatique accessible à une plastie mitrale : sujet < 75 ans, FE > 60 %, diamètre télésystolique (DTS) du VG < 45 mm, taille de l'OG < 50 mm) ;
- asymptomatique avec dysfonction systolique du VG : FE < 60 %, DTS du VG > 45 mm.

Chez le sujet âgé, la décision opératoire est beaucoup plus complexe.

La [figure 3.22](#) résume la stratégie thérapeutique en cas d'IM organique importante.

Atteintes aortiques

8-14

Rétrécissement aortique

8-10

Le rétrécissement aortique (RA) valvulaire se caractérise par la réduction de la surface de l'orifice aortique ($n=2,6-3,5 \text{ cm}^2$), ce qui entraîne une gêne à l'éjection ventriculaire et détermine un gradient de pression systolique ventriculo-aortique.

Les RA acquis de l'adulte sont le plus souvent d'origine dégénérative, dus à une sclérose valvulaire ou rhumatismale.

L'évaluation échographique du RA concerne :

- l'état valvulaire ;
- le degré de la sténose ;
- le retentissement hémodynamique ;
- les anomalies associées (dilatation de l'aorte initiale, calcification de l'anneau aortique, fuite aortique...).

État valvulaire

Les sigmoïdes aortiques épaissies, plus ou moins calcifiées, donnent au TM des échos denses linéaires systolodiastoliques. L'ouverture limitée de la valve réalise une image en « boutonnière ».

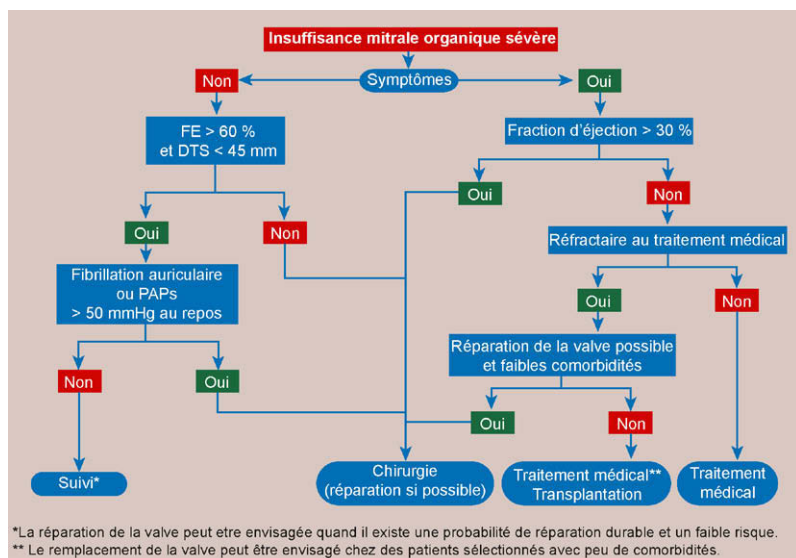


Figure 3.22

Arbre décisionnel pour la reprise en charge de l'insuffisance mitrale organique sévère (recommandations de la Société européenne de cardiologie).

D'après D. Messika-Zeitoun, *Consensus Cardio*, 2007.

L'échographie 2D précise la localisation des calcifications au niveau des sigmoïdes, leur étendue, le degré d'atteinte commissurale et la mobilité de chaque sigmoïde.

Degré de la sténose

Pour apprécier le degré de la sténose aortique, trois mesures sont classiquement réalisées :

- l'écart intersigmoïdien ;
- la surface de l'orifice aortique ;
- le gradient systolique transsténotique.

Mesure de l'écart intersigmoïdien

Cette mesure constitue une bonne approche dans 30 à 50 % des cas seulement. Elle est effectuée en mode TM ou en coupe 2D parasternale longitudinale, en protosystole.

Une ouverture sigmoïdienne inférieure à 8 mm évoque un RA serré ; comprise entre 8 et 12 mm, elle indique un RA moyennement serré ; comprise entre 13 et 15 mm, un RA minime.

Les calcifications aortiques massives constituent l'obstacle principal pour déterminer l'écartement des sigmoïdes en systole.

Calcul de la surface aortique (SA)

Il est rarement possible de déterminer correctement la surface aortique anatomique en coupe 2D transverse par planimétrie (petit orifice irrégulier, valves très échogènes). En revanche, l'échographie Doppler permet de calculer la surface fonctionnelle de l'orifice aortique, ce qui rend possible de distinguer les RA serrés (SA inférieure à 0,8 cm²) et moyennement serrés (SA comprise entre 0,8 et 1,2 cm²).

Pour calculer la surface aortique, on utilise habituellement l'équation de continuité, fondée sur l'égalité des débits de la chambre de chasse du VG et de l'orifice aortique (figure 3.23). Chacun de ces débits est le produit de la section par l'intégrale vitesse-temps (VTI). La surface aortique (S_2) est donc égale au débit dans la chambre de chasse du VG, divisé par l'intégrale vitesse-temps du flux à travers la sténose (VTI₂) :

$$S_2 = \{S_1 \times \text{VTI}_1 / \text{VTI}_2\}$$

La surface sous-aortique (S_1) est calculée à partir du diamètre sous-aortique (D) mesuré en mésosystole au-dessous de l'insertion des sigmoïdes, en coupe parasternale longitudinale (figures 3.24 et 3.25), en utilisant le zoom, et en faisant la moyenne de 3 à 5 mesures :

$$S_1 = 3,14 \times D_2/4$$

Les valeurs de ce diamètre s'échelonnent habituellement entre 1,5 et 2,3 cm (en moyenne 20 mm). La mesure du diamètre sous-aortique peut être difficile et peu précise en cas de bourrelet septal sous-aortique ou d'importantes calcifications masquant l'insertion des sigmoïdes.

La vitesse sous-aortique (VTI₁) est mesurée au Doppler pulsé par planimétrie en coupe apicale passant par la racine de l'aorte. Le volume d'échantillonnage est positionné légèrement au-dessous de l'orifice aortique (figures 3.24 et 3.25), 5 à 10 mm en amont de la valve. Elle varie habituellement entre 19 et 29 cm chez les porteurs de RA sans dysfonction systolique du VG. La formule exige un flux sous-aortique laminaire et un profil de vitesse plat.

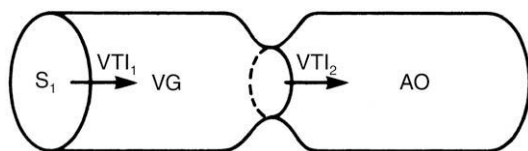


Figure 3.23

Représentation figurée de l'équation de continuité : $S_1 \times \text{VTI}_1 = S_2 \times \text{VTI}_2$.

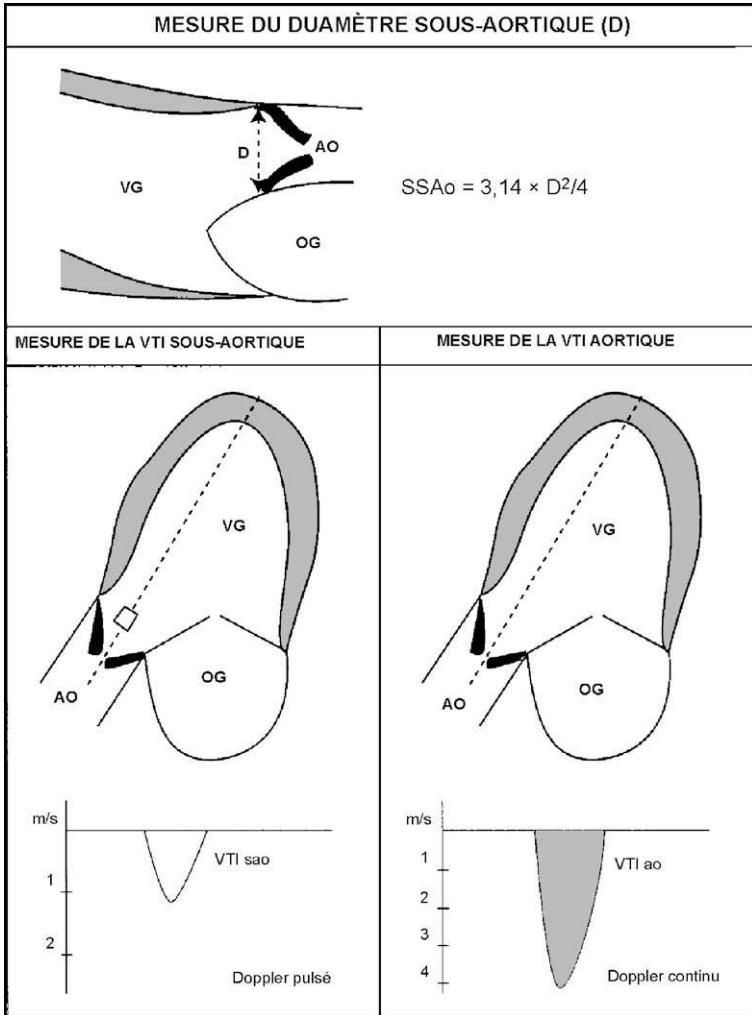


Figure 3.24

Trois mesures écho-Doppler utilisées pour le calcul de la surface de l'orifice aortique par l'équation de continuité.

La vitesse sus-aortique (VTI_2), c'est-à-dire la vitesse du jet sténotique, est mesurée par planimétrie au Doppler continu en raison des hautes vitesses du flux transsténotique, pouvant même dépasser 5 m/s (figures 3.24 et 3.25).

Pour obtenir le meilleur alignement entre le faisceau ultrasonore et le jet central de la sténose, on utilise de préférence la sonde de 2 MHz de type Pedoff

- ▷ ($ED_{\text{sv}} = 15 \text{ mm}$, $ED_{\text{pp}} = 14 \text{ mm}$) se contractant correctement ($FR = 36 \%$, $FE = 67 \%$) (d). Surface fonctionnelle de l'orifice aortique évaluée à $0,62 \text{ cm}^2$ selon l'équation de continuité (h) : diamètre sous-aortique = $1,82 \text{ cm}$ (e) ; VTI sous-aortique = $26,3 \text{ cm}$ (f) ; VTI du jet sténotique = $109,7 \text{ cm}$ (g). Gradient de pression transaortique maximal = 80 mmHg ; moyen = 45 mmHg (g).

sans imagerie couplée (« à l'aveugle ») en raison de sa maniabilité. Différentes voies d'abord sont essayées : apicale, parasternale droite (sujet examiné en décubitus latéral droit), sus-sternale et sous-costale. Il faut multiplier les incidences de façon à obtenir les valeurs de vitesses les plus élevées possibles. Le spectre enregistré doit être net et bien dessiné pour être valable. En pratique, la VTI peut être remplacée par la vitesse maximale (V_{max}) lorsque son calcul n'est pas réalisé par un logiciel intégré à l'échographe ou imprécis.

En présence d'une arythmie complète, les calculs de vitesses sont effectués sur 5 à 10 cycles successifs pour obtenir une valeur moyenne.

La mesure Doppler de la surface aortique reste valide, même en cas d'IM ou d'IA associées. Les corrélations avec les données obtenues par le cathétérisme (formule de Gorlin) sont excellentes ($r = 0,95$) et les mesures reproductibles.

Le calcul de l'indice de perméabilité (rapport VTI sous-aortique/VTI trans-sténotique) permet de se dispenser de la mesure du diamètre sous-aortique. Évidemment, la surface aortique n'est pas calculable dans ce cas.

Mesures des gradients

Le gradient de pression systolique (ΔP) ventriculo-aortique peut être exprimé de trois façons différentes (figure 3.26).

Le gradient instantané maximal correspond à la différence de pression la plus grande entre VG et aorte. Il est calculé au Doppler continu (même tech-

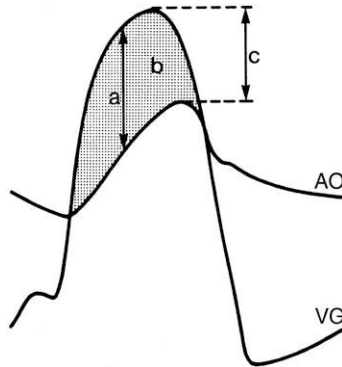


Figure 3.26

Représentation schématique des trois gradients systoliques mesurés en cas de rétrécissement aortique. Les courbes de pression dans le VG et l'aorte sont synchrones.

- a : gradient instantané maximal. b : gradient moyen (zone hachurée/temps d'éjection). c : gradient pic à pic.

nique d'examen que pour la mesure de la vitesse sus-aortique) à partir de la vélocité systolique maximale, selon l'équation de Bernoulli ($\Delta P = 4V^2$).

La morphologie de la courbe aortique est en « doigt de gant ». La chronologie du pic de vélocité donne une approche de la sévérité de la sténose : un pic précoce évoque une sténose lâche, un pic tardif est en faveur d'une sténose sévère. Le gradient maximal, le plus souvent utilisable en pratique courante, permet une discrimination entre sténoses peu serrées ($\Delta P < 40$ mmHg), dont 87 % sont bien classées, et sténoses serrées ($\Delta P > 70$ mmHg), avec une valeur prédictive de 85 %. Les sténoses dont le gradient se situe entre 40 et 70 mmHg sont plus difficiles à classer.

Ce gradient Doppler peut être surestimé en cas d'une IA associée (augmentation du débit transaortique). Le bas débit cardiaque ainsi que l'absence d'alignement parfait du faisceau ultrasonore sur le jet aortique peuvent entraîner une certaine sous-estimation du gradient sténotique.

Le gradient maximal mesuré au Doppler dépasse de 15 à 20 mmHg le gradient hémodynamique de pic à pic.

Le gradient systolique moyen est obtenu au Doppler continu après transformation quadratique de la courbe de vélocité aortique. Il rend mieux compte de la sévérité du rétrécissement aortique. Il est parfaitement corrélé avec le gradient moyen hémodynamique. On retient la valeur de 50 mmHg comme indiquant une sténose serrée à débit cardiaque normal.

Le gradient systolique de pic à pic est un gradient classique en hémodynamique. Il n'est pas réel car le pic aortique est décalé et plus tardif que le pic ventriculaire (figure 3.26).

Retentissement hémodynamique de RA

La sténose aortique, dès qu'elle devient significative, retentit sur le ventricule gauche et modifie la cinétique mitrale.

On peut noter :

- l'hypertrophie concentrique plus ou moins importante des parois du VG due à la surcharge de pression ;
- la diminution de la relaxation du VG exprimée classiquement par l'inversion du rapport E/A avec grande onde A du flux mitral au Doppler et par l'allongement de TD et de TRIV.

En cas de RA décompensé, le VG se dilate et sa fonction s'altère, ce qui entraîne une diminution de la FR et de la FE.

Critères de sévérité de RA

Les signes échographiques plaident en faveur d'un RA serré sont résumés dans l'encadré 3.7.

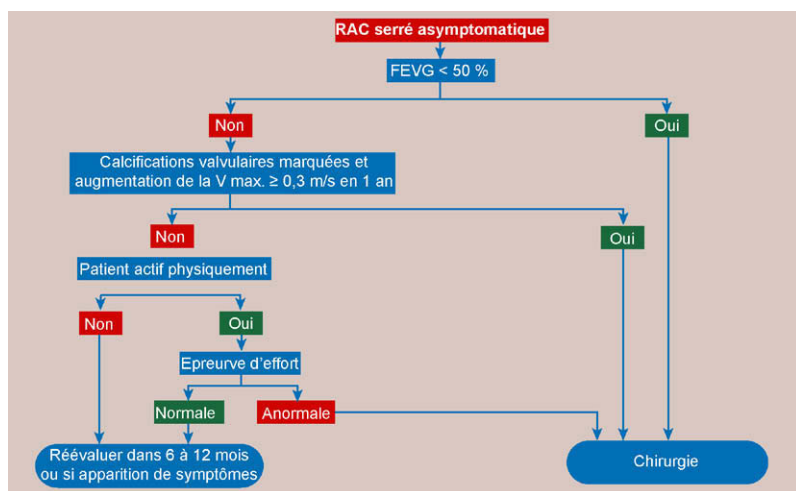
Encadré 3.7**Critères échographiques en faveur d'un RA serré**

- Écart intersigmoïdien < 8 mm ;
- Surface aortique < 0,8 cm² (soit < 0,5 cm/m²) ;
- Gradient de pression moyen > 50 mmHg (en cas de fonction systolique du VG conservée) ;
- Pic de vélocité aortique tardif ;
- Indice de perméabilité : VTI sous-aortique/VTI aortique < 0,25 ;
- Épaisseur pariétale télédiastolique du VG > 12 mm.

Attitude thérapeutique

En cas de RA serré symptomatique, on s'oriente, en l'absence de contre-indication, vers un remplacement valvulaire. Une valvuloplastie aortique percutanée peut être discutée dans certains cas particuliers.

Le RA asymptomatique serré nécessite un contrôle échographique tous les 6 mois. L'apparition des premiers symptômes comme une dyspnée d'effort doit faire envisager la chirurgie valvulaire en cas de surface aortique < 1 cm² sans attendre les signes tardifs de la maladie (angor, syncope, insuffisance cardiaque). Les recommandations européennes pour la prise en charge du RA serré asymptomatique privilégient les anomalies de l'épreuve

**Figure 3.27**

Arbre décisionnel pour la prise en charge de rétrécissement aortique calcifié (RAC) serré asymptomatique (recommandations de la Société européenne de cardiologie).

D'après B. Iung, *Consensus Cardio*, 2007.

d'effort (chute tensionnelle, modifications d'ECG, majoration du gradient transaortique moyen de plus de 18 mmHg à l'effort) (figure 3.27).

Chez les sujets âgés, la décision opératoire se discute au cas par cas en fonction de différents facteurs.

Enfin, en cas de RA supposé serré (surface aortique < 0,8 cm²) et en bas débit cardiaque (FE < 45 %, gradient moyen < 30 mmHg), l'échocardiogra-

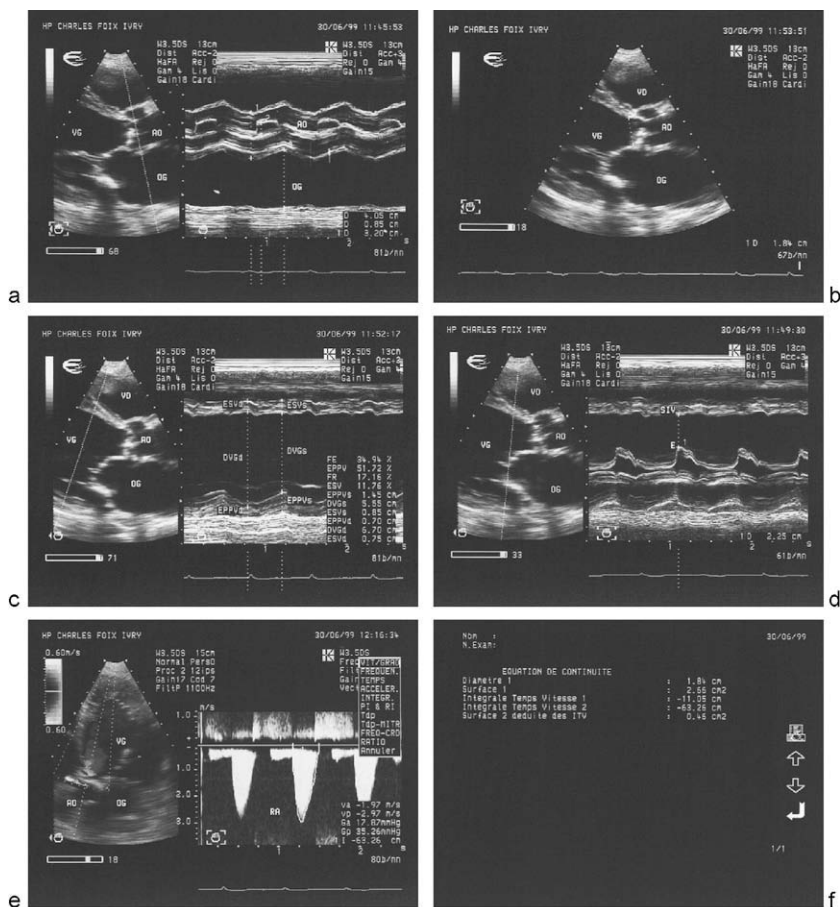


Figure 3.28

Rétrécissement aortique serré décompensé.

Remaniement des sigmoïdes aortiques au TM (a) et au 2D (b). Dysfonction systolique du ventricule gauche : FR = 17 %, FE = 35 % (c), avec aspect de bas débit mitral (d). Gradient de pression transsténotique maximal = 35 mmHg ; moyen = 18 mmHg (e). Surface fonctionnelle de l'orifice aortique = 0,46 cm² (f).

Tableau 3.1

Trois types de réponses hémodynamiques sous dobutamine en cas de RA serré en bas débit

| | Type | | |
|--------------------------|----------|----------|---------|
| | I | II | III |
| Débit cardiaque | ↑ | ↑ | Stable |
| Gradient transvalvulaire | ↑ | Stable | Stable |
| Surface aortique | Stable | ↑ | Stable |
| Réserve contractile | Présente | Présente | Absente |
| Sténose aortique | Serrée | Modérée | ? |

phie de stress sous faibles doses de dobutamine est utile dans la décision chirurgicale (figure 3.28). Elle permet de démasquer un RA réellement serré ou pseudoserré, ainsi que d'évaluer la réserve inotrope myocardique.

En fait, trois types de réponses hémodynamiques à la dobutamine sont possibles (tableau 3.1) :

- le type I reflète un RA réellement serré avec une réserve contractile qui justifie le traitement chirurgical de la sténose ;
- le type II permet de démasquer un RA modéré (pseudoserré à l'état basal) associé à une myocardiopathie d'autre origine. Elle confirme la présence d'une réserve contractile. Le traitement médical de première intention s'impose dans cette situation ;
- le type III ne permet pas de statuer sur le caractère serré du RA. Cette réponse témoigne de l'absence de réserve contractile. La conduite thérapeutique est mal définie ; elle doit être discutée au cas par cas.

La réserve contractile est définie par une augmentation d'au moins 20 % de la VTI sous-aortique lors de l'échocardiographie de stress.

Insuffisance aortique

L'insuffisance aortique (IA) se caractérise par une régurgitation anormale du sang de l'aorte vers le VG pendant la diastole. Elle relève d'étiologies multiples.

Le diagnostic échographique de l'IA est établi d'après les signes directs, indirects, étiologiques et Doppler.

Signes directs d'IA

L'absence de coaptation diastolique des sigmoïdes aortiques peut être objectivée au TM sous forme d'un diastasis diastolique des échos sigmoïdiens. Au 2D, un pertuis central triangulaire peut être visualisé en coupe transverse

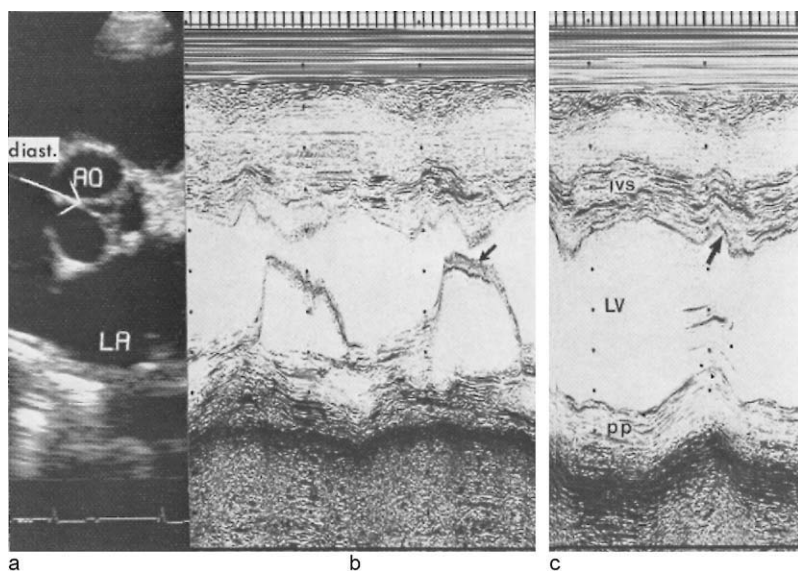


Figure 3.29

Insuffisance aortique (IA).

a. Diastasis diastolique des sigmoïdes aortiques (coupe transverse transaortique). b. *Fluttering* diastolique de la grande valve mitrale (flèche) et du septum interventriculaire. c. Encoche protodiastolique septale (flèche).

transaortique (figure 3.29a). C'est une preuve directe de la fuite aortique qui est cependant rarement notée.

Signes indirects d'IA

Ils comprennent le *fluttering* diastolique et les signes de surcharge volumétrique du VG.

Le *fluttering diastolique* enregistré à l'écho TM (figure 3.29b) correspond à des vibrations fines rapides et régulières de la valve mitrale (de la grande valve en particulier), des cordages et parfois également des parois du VG. Il traduit la vibration de ces structures sous l'effet du jet de régurgitation. Le *fluttering* mitral est un signe caractéristique de l'IA. Il peut être absent lorsque l'IA est peu importante et en cas d'atteinte mitrale rhumatismale diminuant la souplesse de la valve (RM associé).

La *surcharge volumétrique* du VG due à l'IA chronique se traduit par la dilatation progressive du VG et l'hyperkinésie des parois ventriculaires (augmentation de la FR) (figure 3.30b). Une encoche protodiastolique peut être visualisée sur le septum interventriculaire, en mode TM (figure 3.29c). Elle

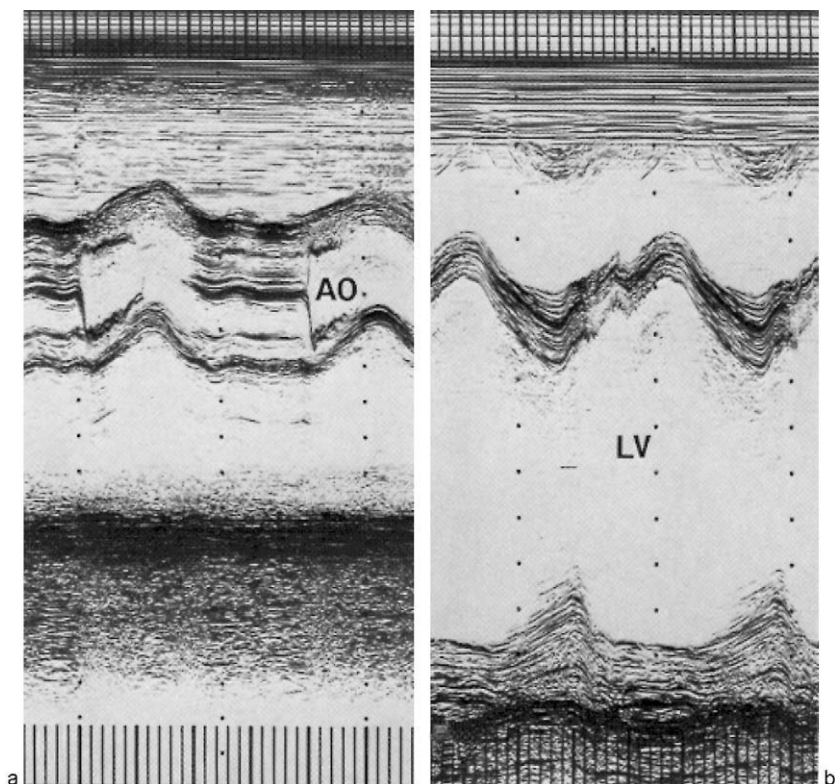


Figure 3.30

Échogrammes TM de l'IA chronique.

a. Épaississement rhumatismal des sigmoïdes aortiques. b. Importante dilatation du VG (79/46 mm) avec hyperkinésie pariétale.

correspond au remplissage anormal du VG dès la fermeture des valves aortiques, avant l'ouverture mitrale.

En cas d'IA aiguë, le VG est peu dilaté et le plus souvent hyperkinétique. On peut également observer une fermeture prématurée de la valve mitrale survenant avant le début du QRS, donc présystolique (figure 3.31). Elle indique que la pression télédiastolique du VG est élevée et dépasse la pression de l'OG. Ce signe n'est valable qu'en l'absence du bloc atrioventriculaire du premier degré qui allonge l'espace PQ.

Dans l'IA chronique évoluée décompensée, l'augmentation du diamètre diastolique du VG s'accompagne secondairement d'une diminution de la FR et de la FE.

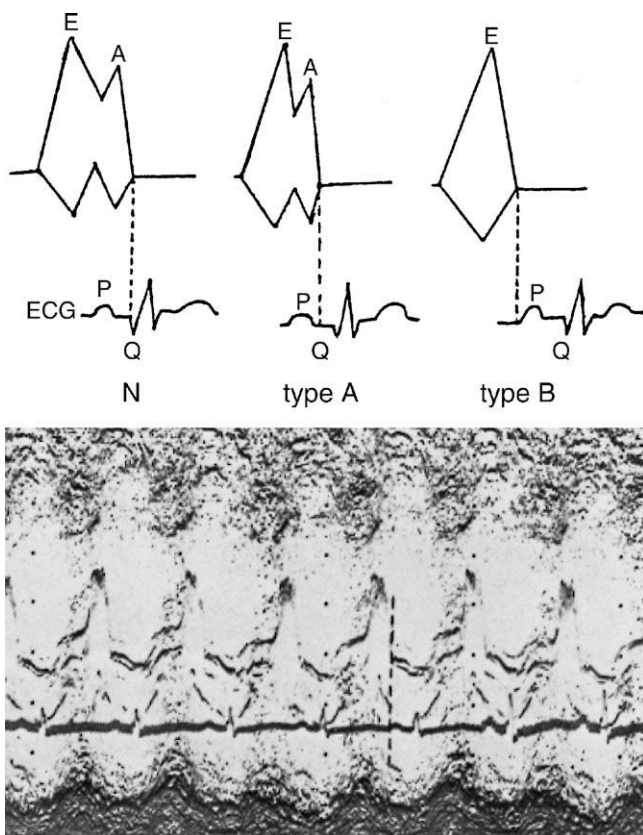


Figure 3.31

IA aiguë.

En haut : aspect TM schématisé de la fermeture mitrale en rythme sinusal, normale (N), prématurée, de type A (onde A conservée) et de type B (onde A supprimée). En bas : fermeture prématurée de la valve mitrale (type B) enregistrée à l'écho TM.

Signes étiologiques

Ce sont les signes spécifiques permettant dans certains cas de déterminer l'étiologie ou le mécanisme de l'IA.

IA rhumatismale

Les sigmoïdes aortiques sont plus ou moins épaissies mais leur ouverture systolique est conservée (IA pure) (figure 3.30a). Un diastasis diastolique des sigmoïdes est parfois visible.

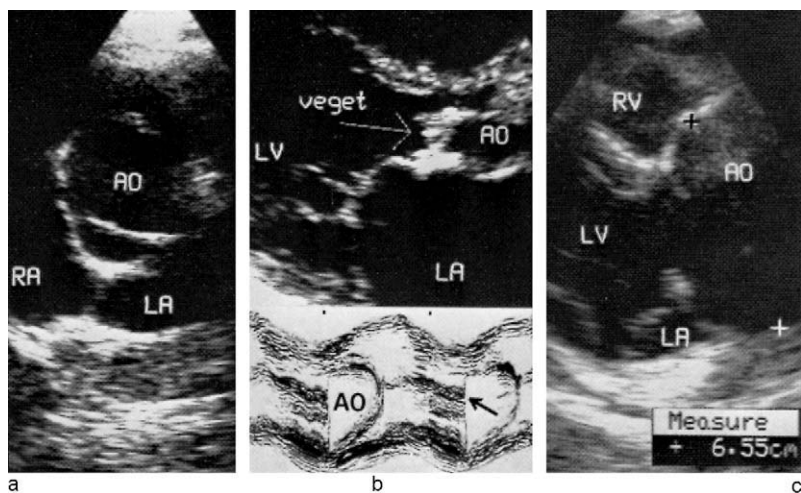


Figure 3.32

Diagnostic étiologique de l'IA.

a. Bicuspidie aortique (coupe transverse). b. Endocardite : aspect de végétation aortique en coupe longitudinale et à l'écho TM (flèche). c. Anévrysme de l'aorte initiale (diamètre aortique à 65 mm en coupe longitudinale).

IA par bicuspidie aortique

La bicuspidie aortique peut être évoquée devant une excentration diastolique des échos sigmoïdiens sur le TM. L'échographie 2D (ETT et/ou ETO) permet de confirmer le diagnostic en visualisant en coupe transverse transaortique deux sigmoïdes de taille inégale (figure 3.32a).

IA par prolapsus sigmoïdien

Le prolapsus sigmoïdien se traduit en mode 2D par une protrusion diastolique de la sigmoïde atteinte dans la chambre de chasse du VG.

IA par endocardite

La visualisation des végétations sigmoïdiennes permet de rattacher l'IA à l'endocardite d'Osler (figure 3.32b) (voir p. 103). L'éversion et le capotage d'une sigmoïde dans la chambre de chasse du VG en diastole évoquent une rupture sigmoïdienne.

IA associée à l'atteinte de l'aorte initiale

L'IA peut compliquer une dissection aortique, un anévrysme de l'aorte ascendante ou du sinus de Valsalva.

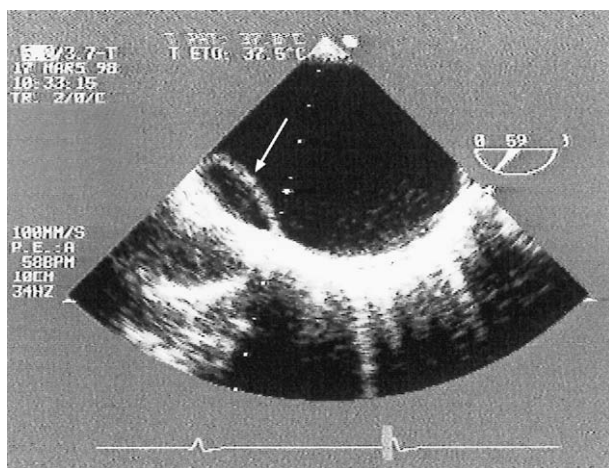


Figure 3.33

Dissection aortique visualisée à l'ETO multiplan.

Le flap intimal (flèche) sépare la lumière aortique en deux chenaux.

Classiquement, la dissection aortique se traduit à l'écho par un élargissement du diamètre de l'aorte (> 42 mm) et le dédoublement parallèle de ses parois (> 16 mm). Cependant, son diagnostic est difficile et peu fiable par la voie transthoracique.

C'est en effet l'échographie, par voie œsophagienne, qui permet le mieux de mettre en évidence deux chenaux bien séparés au sein de la lumière aortique par le voile intimal fin et mobile dit *flap* (figure 3.33). Le Doppler couleur couplé à l'échographie transœsophagienne peut objectiver un flux dans le dédoublement pariétal et donc affirmer l'existence du faux chenal. Les orifices d'entrée et de sortie éventuelle de la dissection peuvent être également visualisés. L'anévrisme de l'aorte initiale se manifeste par augmentation du diamètre interne de l'aorte (> 55 mm). L'IA est fonctionnelle, due à la dilatation de l'anneau aortique (figure 3.32c).

L'anévrisme du sinus de Valsalva réalise une image caractéristique d'une hernie dans une cavité cardiaque. L'anévrisme gêne le jeu valvulaire, sa rupture peut se faire entre autres dans le VD.

IA par dysfonction prothétique

L'IA par dysfonction prothétique est envisagée à la page 178.

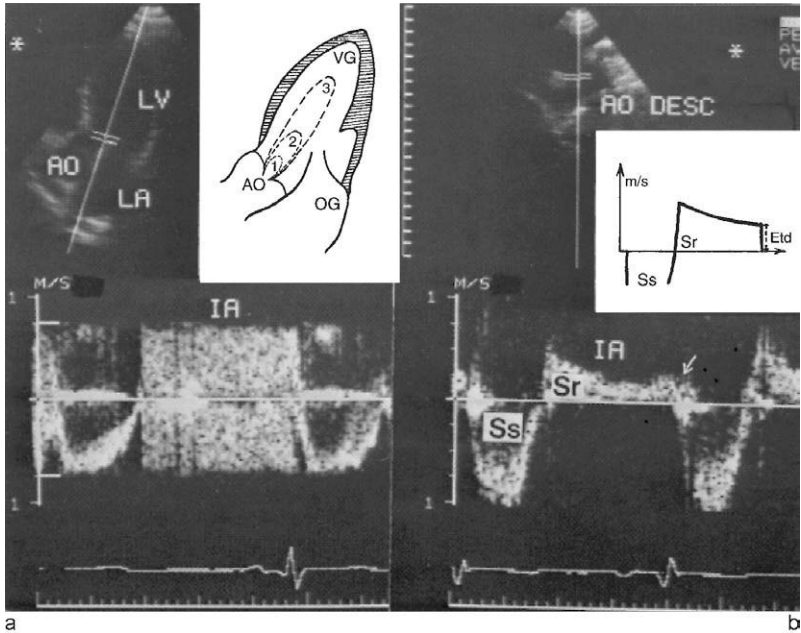


Figure 3.34

Enregistrement Doppler pulsé de l'IA.

a. Dans la chambre de chasse du VG par voie apicale. Noter les turbulences holodiastoliques internes bidirectionnelles (*aliasing*). En haut : semi-quantification de l'IA (1 : IA minime, 2 : IA myenne, 3 : IA importante). b. Dans l'aorte descendante par voie sus-sternale. Noter le flux systolique négatif (Ss) et le reflux diastolique positif d'IA (Sr). Effet Doppler télédiastolique (Etd) de 0,27 m/s. Rapport des surfaces planimétrées Sr/Ss reflétant VTI_{diast}/VTI_{syst} .

Signes Doppler

Le Doppler cardiaque permet d'identifier et de quantifier l'IA. Le repérage de l'IA s'effectue classiquement au *Doppler pulsé* couplé au mode 2D couleur selon la coupe apicale passant par la racine de l'aorte.

Le jet régurgitant est repéré immédiatement sous les sigmoïdes aortiques, puis suivi point à point à l'intérieur du VG afin de déterminer sa zone d'extension. L'IA se traduit par un flux diastolique anormal, le spectre est large et bidirectionnel du fait de l'*aliasing* (figure 3.34).

L'IA peut être également détectée par voie sus-sternale en plaçant le volume d'échantillonnage au niveau de la crosse de l'aorte dans l'aorte ascendante ou descendante. Cela permet d'enregistrer le flux systolique normal et le flux régurgitant d'IA qui s'inscrit dans le sens opposé, en diastole (figure 3.34b).

En *Doppler continu*, le jet d'IA est enregistré en totalité sans *aliasing*. L'examen est réalisé le plus souvent par voie apicale. Le flux régurgitant donne un spectre unidirectionnel positif avec une montée rapide en vélocité (3 à 6 m/s), suivie d'une décélération progressive de la vitesse au cours de la diastole (voir *figure 3.37*).

Le *Doppler couleur* permet de visualiser directement le jet régurgitant sous forme d'une bande colorée et de suivre son extension dans le VG dans les différents plans.

Quantification de l'IA

La voix transthoracique est généralement suffisante. L'importance de l'IA chronique est reflétée par la dilatation et l'hyperkinésie du VG. Le VG peut être normal dans les fuites de petit volume ; il est dilaté et plus ou moins hyperkinétique lorsque la régurgitation est importante.

En cas d'IA aiguë sévère, le VG est habituellement non dilaté et nettement hyperkinétique.

Au Doppler, l'importance de l'IA peut être évaluée de façon plus précise selon plusieurs méthodes :

- analyse de l'intensité acoustique et de la densité graphique du signal Doppler ;
- étude de l'extension et de la taille du flux régurgitant dans le VG par la technique de cartographie en Doppler pulsé ou en Doppler couleur bidimensionnel :

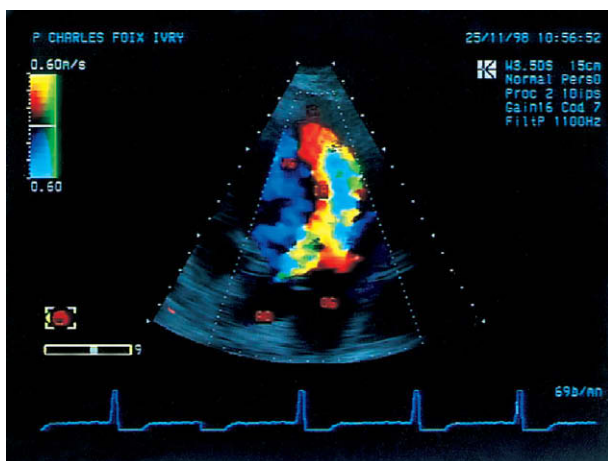


Figure 3.35

Jet d'insuffisance aortique importante visualisé en Doppler couleur 2D.

- l'IA est d'autant plus importante que le jet régurgitant est étendu, en profondeur jusqu'à la pointe, et en largeur : l'IA minimale est limitée à la région sous-sigmoïdienne, l'IA moyenne s'étend jusqu'à l'extrémité de la valve mitrale, l'IA importante est perçue au-delà de l'entonnoir mitral (figures 3.34 et 3.35) ;
- cette méthode d'évaluation de l'IA est semi-quantitative et d'une précision limitée. En effet, l'extension spatiale du jet régurgitant dépend d'une part de l'importance de la fuite, mais aussi des autres facteurs (réglage des gains, trajectoire du jet, conditions hémodynamiques...) ;
- mesure du diamètre du jet régurgitant à l'origine dans sa partie la plus étroite (*vena contracta*) en Doppler couleur 2D (coupe parasternale longitudinale) (figure 3.36). Une valeur supérieure à 6 mm suggère une IA importante. La valeur retenue est la moyenne de 3 mesures. Cette mesure est peu fiable en cas de fortes calcifications valvulaires et de jets excentriques très obliques. Elle ne s'applique pas aux orifices régurgitants non circulaires et aux jets multiples ;
- mesure de la vitesse ou « effet » télédiastolique sur le spectre obtenu en Doppler pulsé au niveau de la crosse de l'aorte, juste en aval de l'artère sous-clavière gauche. L'effet télédiastolique supérieur à 0,2 m/s évoque une IA importante. Ce paramètre reste valide en présence d'une sténose aortique associée. Les limites de cette méthode sont techniques (mauvaise définition du spectre) ou dues aux pathologies associées (dissection aortique, canal

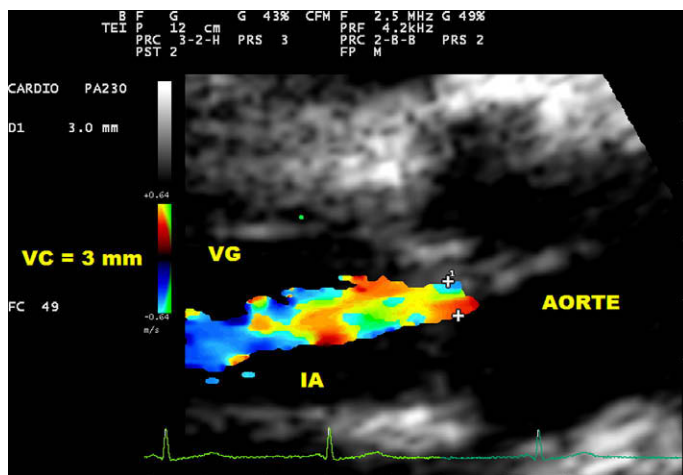


Figure 3.36

Vena contracta de la régurgitation aortique mesurée en Doppler couleur 2D à 3 mm selon la coupe parasternale longitudinale en zoom (IA de moyenne importance).

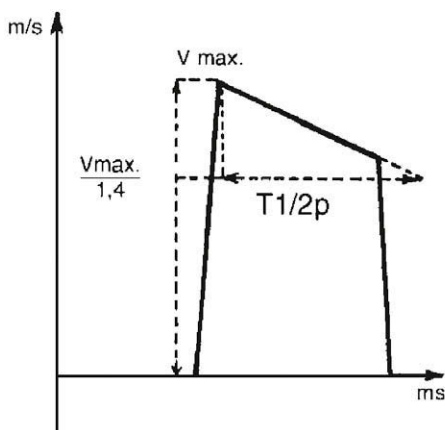
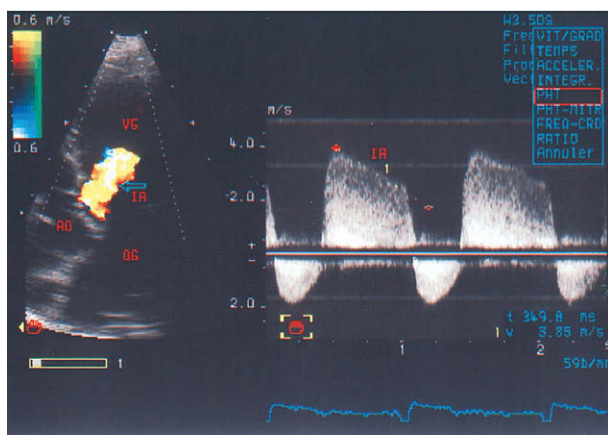


Figure 3.37

Mesure du T1/2p d'insuffisance aortique enregistré en Doppler continu couplé à l'imagerie 2D couleur (coupe apicale). T1/2p = 349 ms.

artériel, coarctation aortique). Deux rapports sont proposés dans la quantification de l'IA à partir du flux isthmique :

- le rapport VTI diastolique/VTI systolique. Une valeur ≥ 50 % est en faveur d'une IA importante ;
- le rapport vitesse télédiastolique/vitesse systolique maximale. Une valeur > 20 % évoque une IA importante ;
- mesure du temps de demi-décroissance en pression (T1/2p) de l'IA enregistrée en Doppler continu (figure 3.37). Ce temps correspond à une réduction du gradient de pression transvalvulaire aortique diastolique de moitié

par rapport à sa valeur initiale. La vitesse de décroissance de la pression aortique dépend surtout de l'importance de la fuite aortique qui tend à égaliser rapidement les pressions entre le VG et l'aorte en diastole. Le T1/2p est donc d'autant plus court que l'IA est sévère. Il est mesuré au Doppler continu en divisant le pic de la vélocité maximale diastolique par 1,4 ($\approx \sqrt{2}$) ou automatiquement en traçant la pente d'IA :

- les valeurs de T1/2p permettent de distinguer :
 - IA minime (T1/2p : 470 ± 100 ms) ;
 - IA moyenne (T1/2p : 370 ± 70 ms) ;
 - IA importante (T1/2p : 250 ± 80 ms) ;
 - IA massive (T1/2p : 140 ± 30 ms) ;
- en pratique, un T1/2p < 300 ms est en faveur d'une IA importante ;
- cette méthode paraît plus fiable que les autres méthodes Doppler proposées. Elle exige une définition excellente des contours du spectre enregistré dans son intégralité avec la vitesse protodiastolique dépassant 3 m/s. Cependant, la sévérité de la fuite aortique peut être surestimée (diminution de T1/2p) en cas d'élévation de la pression télédiastolique du VG (RA associé, insuffisance cardiaque) ;
- mesure de la pente de décélération diastolique d'IA enregistrée en Doppler continu. On évoque une IA importante lorsque la vitesse de cette pente est supérieure à $3,4 \text{ m/s}^2$;
- calcul de la fraction régurgitée (FRg) à partir des débits aortique (QA), pulmonaire (QP) ou mitral (QM) calculés au Doppler :

$$\text{FRg} = \{\text{QA} - \text{QP(ou QM)}\} / \text{QA}$$

- une FRg supérieure à 50 % correspond à une IA importante ;
- ce calcul est réservé aux IA pures et isolées. La méthode est de réalisation difficile en pratique courante ; elle nécessite une parfaite maîtrise des mesures des débits en écho-Doppler ;
- la méthode débitmétrique de la FRg peut être simplifiée en utilisant le volume d'éjection aortique (VE_{AO}) et le volume transmitral (VM) ou d'éjection pulmonaire (VP), comme suit :

$$\text{FRg} = \{\text{VE}_{\text{AO}} - \text{VM(ou VP)}\} / \text{VE}_{\text{AO}}$$

- la FRg peut être également calculée à partir du volume d'éjection ventriculaire gauche (VE_{VG}) évalué au 2D par la méthode de Simpson et du volume mitral (VM) ou pulmonaire (VP) :

$$\text{FRg} = \{\text{VE}_{\text{VG}} - \text{VM(ou VP)}\} / \text{VE}_{\text{VG}}$$

- étude de la zone de convergence d'IA (méthode de PISA, voir p. 67) :
 - le Doppler couleur 2D offre la possibilité d'identifier la zone de convergence du jet régurgitant. Cette zone de convergence intra-aortique,

hémisphérique, d'isovélocité, peut être visualisée autour de l'orifice aortique selon la coupe apicale dégagant l'aorte ascendante, en déplaçant la ligne de base des vitesses en Doppler couleur vers le haut (entre 20 et 40 cm/s). Elle permet de calculer les paramètres pouvant être utilisés dans la quantification de l'IA, tels que :

- le débit instantané régurgitant protodiastolique (Qr) ;
- la surface de l'orifice régurgitant (SOR) ;
- le volume régurgité par cycle cardiaque (VR) ;
- pour ces calculs, on applique les mêmes modèles mathématiques qu'en cas d'IM (voir p. 67) :

$$Qr = 2\pi r^2 Va \quad SOR = \{Qr/Vmax \text{ d'IA}\} \quad VR = SOR \times VTI \text{ d'IA}$$

- la vitesse maximale du flux d'IA est mesurée en Doppler continu en protodiastole. La formule PISA nécessite l'utilisation d'un facteur de correction angulaire en cas de maladie annulo-ectasiente de l'aorte initiale.

Au total, l'évaluation de la sévérité de l'IA au Doppler reste difficile et doit être fondée sur l'ensemble des indices proposés (approche multiparamétrique). L'étude de la zone de convergence mérite d'être intégrée dans la quantification de l'IA.

Un certain nombre de critères permettent cependant de déterminer une *fuite aortique importante* (encadré 3.8).

Les signes écho-Doppler d'IA **aiguë** sévère sont :

- une fermeture prématurée de la valve mitrale ;
- une ouverture prématurée des sigmoïdes aortiques ;

Encadré 3.8

Critères Doppler d'IA importante

- Extension spatiale du jet régurgitant au-delà de l'entonnoir mitral (critère controversé).
- Diamètre du jet à l'origine (*vena contracta*) > 6 mm.
- $T1/2p < 300$ ms.
- Pente de décélération > 3,4 m/s².
- Effet télédiastolique > 0,2 m/s.
- Rapports isthmiques : VTI diastolique/VTI systolique > 50 % ; V télédiastolique/V systolique > 20 %.
- Fraction régurgitée > 50 %.
- Débit aortique > 10 L/minute (en cas d'IA pure avec fonction systolique du VG conservée).
- Critères de PISA : SOR > 30 mm², VR > 50 mL.

- un T1/2p d'IA < 200 ms ;
- une annulation de la vitesse télédiastolique sous-isthmique (vitesse zéro) ;
- un flux mitral hypernormal avec rapport E/A élevé et T1/2p mitral court ;
- une IM télédiastolique (équivalent Doppler de la fermeture mitrale prématurée).

Attitude thérapeutique

En présence d'une IA symptomatique importante, l'indication opératoire est habituellement à retenir. L'IA aiguë impose une intervention chirurgicale rapide.

En cas d'IA asymptomatique importante, les paramètres suivants doivent faire discuter la chirurgie : DTS du VG > 55 mm et/ou DTD > 75 mm, FR < 30 %, FE < 50 %, VTS > 100 mL/m², VTD > 200 mL/m².

Des indications opératoires plus précoces ont été récemment proposées : DTS du VG > 25 mm/m² et/ou DTD > 70 mm, FE approchant 50 %.

Atteintes tricuspides et pulmonaires

Rétrécissement tricuspidien

Le rétrécissement tricuspidien (RT) est le plus souvent d'origine rhumatismale et associé à une atteinte mitrale.

Les signes classiques de RT à l'échographie sont les suivants.

Au TM

Un aspect en « créneau » de la valve tricuspide épaissie (similaire à celui de RM) peut être observé.

Au 2D

On note :

- un épaississement des valves tricuspides et des cordages ;
- une limitation du mouvement d'ouverture diastolique des valves (aspect en « dôme ») ;
- la dilatation de l'OD et de la veine cave inférieure (n=1,1-2,1 cm).

La planimétrie de l'orifice tricuspidien n'est pas réalisable.

Au Doppler

Les signes suivants peuvent être relevés :

- élévation du gradient de pression diastolique OD/VD ;
- allongement du temps de demi-décroissance en pression (T1/2p) au-delà de 150 ms jusqu'à 420 ms (n = 90-140 ms) ;

- diminution de la surface fonctionnelle de l'orifice tricuspide (ST), calculée selon la formule empirique :

$$ST = \{190/T1/2p\}$$

Le flux tricuspide sténotique est enregistré habituellement par voie apicale des 4 cavités ou parasternale gauche (coupe transverse centrée sur les cavités droites). Il est holodiastolique positif et réalise un plateau dont la vitesse de décroissance est d'autant plus lente que la sténose est serrée. Les signes Doppler évoquant un RT hémodynamiquement significatif sont :

- un gradient diastolique moyen > 5 mmHg ;
- une surface fonctionnelle tricuspide < 2 cm².

Cependant, la quantification de RT par Doppler continu n'est pas encore suffisamment fiable.

En Doppler couleur 2D, le jet de sténose tricuspide donne une image en « bec benzène » (coupe apicale 4 cavités). Il permet l'optimisation de l'alignement du tir Doppler continu.

Insuffisance tricuspide

15

L'insuffisance tricuspide (IT), caractérisée par une régurgitation systolique anormale du sang du VD dans l'OD, est le plus souvent fonctionnelle, due à une HTAP ou à une dilatation du VD et de l'anneau tricuspide ; plus rarement, elle est organique.

Diagnostic échocardiographique de l'IT

Il est posé sur :

- des signes non spécifiques de surcharge volumétrique (diastolique) droite : dilatation du VD et de l'OD, mouvement paradoxal du septum interventriculaire, dilatation de la veine cave inférieure (> 20 mm) et des veines sus-hépatiques (> 7 mm) (figure 3.38). Cette dilatation peut manquer en cas de fuite aiguë ;
- des signes étiologiques tels que : l'épaississement valvulaire en cas d'IT rhumatismale, le bombement systolique de la valve dans l'OD en cas de prolapsus tricuspide, les végétations (figure 3.38b) en cas d'endocardite (surtout chez le toxicomane). L'IT peut également résulter d'un dysfonctionnement prothétique, d'une tumeur carcinoïde, d'un traumatisme thoracique ou d'une transplantation cardiaque orthotopique ;
- des signes Doppler :
 - l'IT peut être enregistrée par voie parasternale gauche, apicale ou sous-costale. Elle est visualisée en Doppler pulsé sous la forme d'un flux systolique turbulent rétrograde dans l'OD (figure 3.39a), qui devient cohérent et négatif en Doppler continu (figure 3.39b) ;

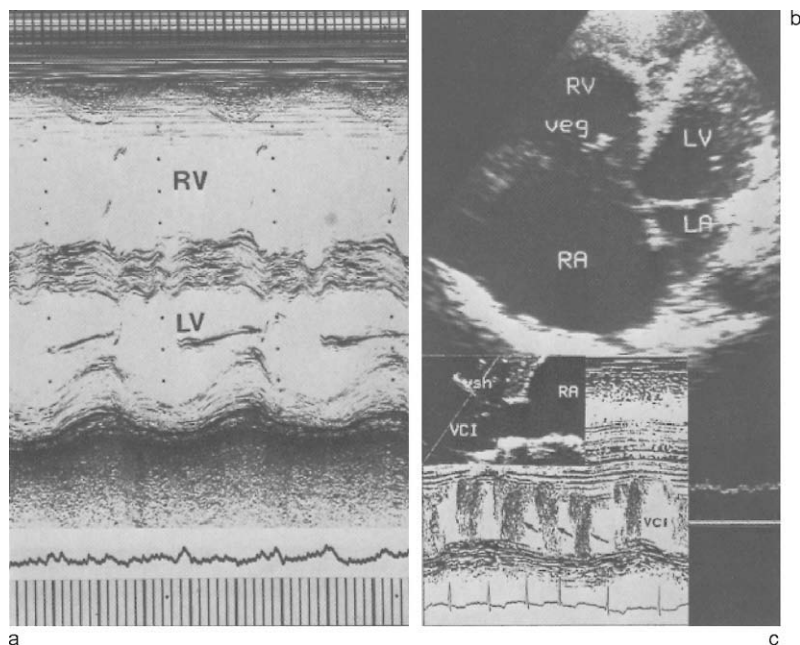


Figure 3.38

Insuffisance tricuspiddienne oslérienne.

Surcharge volumétrique droite en écho TM (a) et en incidence apicale 2D (b). Végétation (veg) siégeant sur le feuillet septal de la tricuspide. c. Échographie TM de contraste. On note des échos de contraste dans la veine cave inférieure (VCI) à chaque systole (flèches), témoignant du recul systolique du contraste de l'oreillette droite vers la VCI. La VCI est repérée en mode 2D par voie sous-costale.

- des petites régurgitations tricuspidiennes très limitées, restant au contact de la valve tricuspide, peuvent être trouvées fréquemment chez le sujet jeune ; elles sont considérées comme physiologiques ;
- un reflux systolique de l'embol contrasté enregistré dans la veine cave inférieure (VCI) par échographie de contraste (figure 3.38c).

Appréciation de la sévérité de l'IT

Elle est fondée sur les critères suivants :

- importance de la surcharge volumétrique droite (critère peu spécifique). Le diamètre de l'anneau tricuspide est bien corrélé avec le degré d'IT. Ce diamètre supérieur à 3,2 cm en systole ou à 3,4 cm en diastole est en faveur d'une IT significative ;
- intensité acoustique et graphique du signal Doppler ;

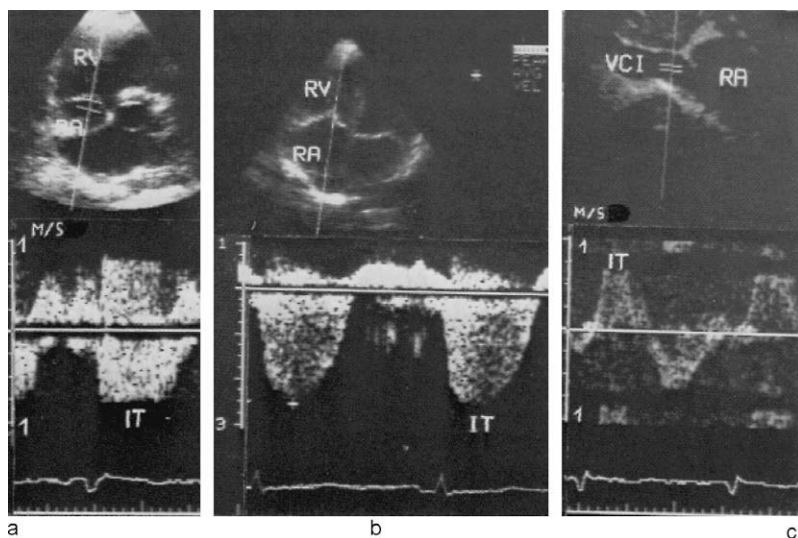


Figure 3.39

IT enregistrée en Doppler.

a. Doppler pulsé par voie apicale : turbulences systoliques bidirectionnelles (*aliasing*). b. Doppler continu sous repérage 2D en incidence apicale : flux systolique négatif ($V_{\max} = 2,6$ m/s). c. Doppler pulsé dans la VCI : onde systolique positive correspondant au reflux systolique dans la VCI vers la sonde placée dans le creux xiphoïdien.

- aspect du flux d'IT en Doppler continu. Une morphologie triangulaire du flux à sommet protosystolique oriente vers une fuite importante ;
- extension spatiale du jet régurgitant dans l'OD, déterminée en Doppler pulsé par cartographie ou directement en Doppler couleur bidimensionnel. Les fuites importantes atteignent le toit de l'OD et la veine cave inférieure ;
- surface maximale du jet régurgitant supérieure à 9 cm^2 évoque une IT importante. De même, un rapport surface IT/surface OD supérieur à 34 % est en faveur d'une fuite importante ;
- largeur du jet régurgitant mesuré en Doppler couleur 2D au niveau de la *vena contracta*. Ce diamètre supérieur à 6,5 mm évoque une IT importante ;
- accélération du flux tricuspide antérograde. La vitesse maximale proto-diastolique supérieure à 1 m/s évoque une IT importante ;
- inversion de l'onde systolique au niveau de la veine cave inférieure en cas d'IT importante (figure 3.39c). Le flux normal de la VCI est composé de deux ondes négatives : l'une systolique prédominante, et l'autre diastolique (voir figure 2.11).

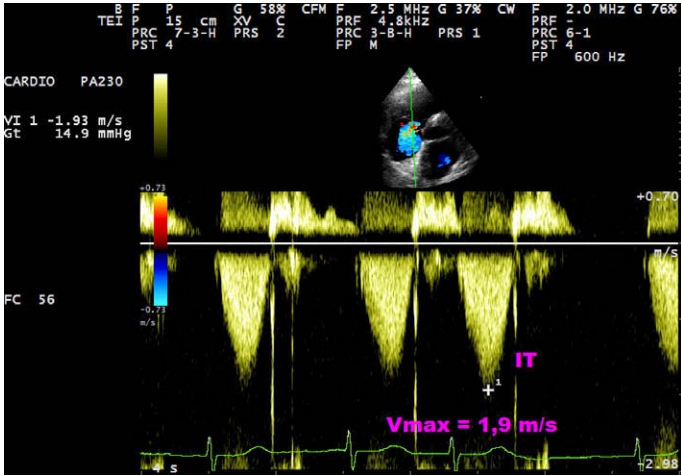


Figure 3.40

Insuffisance tricuspideenne laminaire.

Jet régurgitant volumineux en Doppler couleur 2D ; faible vélocité d'IT en Doppler continu : 1,9 m/s.

La méthode de la zone de convergence (PISA) peut être utilisée également pour quantifier l'IT, technique analogue à l'IM (voir p. 67) avec la vitesse d'*aliasing* réglée entre 20 et 30 cm/s. Elle permet de calculer la surface de l'orifice tricuspideen régurgitant (SOR) et le volume régurgitant (VR). Une SOR supérieure à 40 mm² et/ou un VR > 45 mL sont en faveur d'une IT importante.

Enfin, un aspect laminaire du flux d'IT de faible vélocité (< 2,5 m/s) en Doppler pulsé est observé en cas d'une IT importante entraînant la perte complète de la coaptation de la valve tricuspide en systole (figure 3.40).

Insuffisance pulmonaire

Un flux d'insuffisance pulmonaire (IP) physiologique est observé au Doppler chez plus de 50 % des sujets normaux jeunes ; il est de faible vélocité, inférieure à 1 m/s.

L'IP pathologique fait le plus souvent partie d'un tableau d'HTAP (voir p. 100) ; sa vélocité maximale protodiastolique est généralement supérieure à 2 m/s et diminue progressivement durant la diastole (aspect *decrecendo*). L'incidence privilégiée de l'étude Doppler du flux d'IP est la coupe parasternale transverse centrée sur la voie de chasse du VD (voir figure 2.13).

En Doppler couleur, l'IP est visualisée dans cette incidence sous forme d'une tache rouge orangé, car s'approchant de la sonde en diastole (voir figure 2.21).

La quantification de l'IP est difficile en raison de l'absence de technique de référence. Elle s'effectue essentiellement en Doppler couleur 2D par l'étude de l'extension et de la surface du jet régurgitant.

La méthode PISA n'a pas été validée pour les IP.

4 Hypertension artérielle pulmonaire (HTAP)

L'échocardiographie Doppler constitue une méthode valide d'évaluation des pressions artérielles pulmonaires (PAP).

En mode TM, les anomalies de la valve pulmonaire pouvant évoquer l'HTAP sont : une réduction de la pente ef, une disparition de l'onde a (en rythme sinusal), un allongement de la période de pré-éjection (PPE) (rapport PPE/temps d'éjection > 0,35), une fermeture pulmonaire partielle mésosystolique (figure 4.1a).

La surcharge en pression et en volume du VD peut entraîner une déformation du septum interventriculaire (aspect rectiligne, voire inversé, dit paradoxal).

En mode 2D, on peut noter également une dilatation, voire une hypertrophie du VD et une dilatation du tronc de l'artère pulmonaire (n = 1,85-2,35 cm) et de ses branches (Figure 4.1b).

Les signes cités ci-dessus ne permettent pas d'évaluer l'importance exacte de l'HTAP. La quantification chiffrée de l'HTAP est fondée sur le mode Doppler.

Mesure de la pression artérielle pulmonaire (PAP) au Doppler

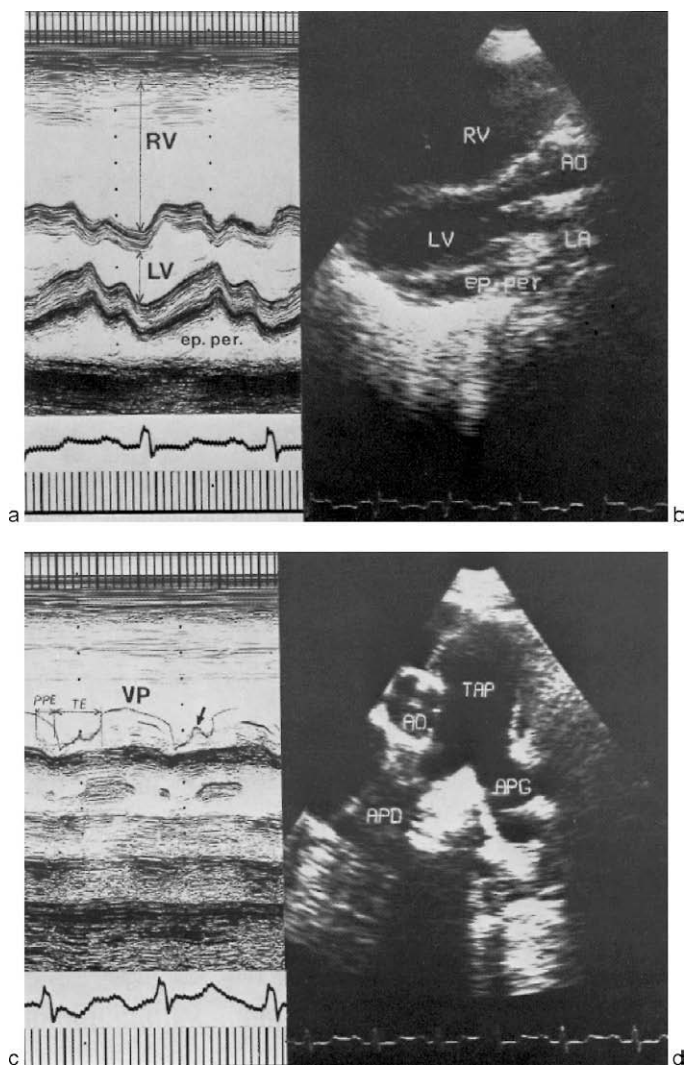
PAP systolique (PAPs)

15, 18

Elle est évaluée à partir du flux systolique d'insuffisance tricuspидienne (IT) qui accompagne habituellement une HTAP significative. La mesure de la vitesse maximale du flux d'IT (V_{\max} IT) au Doppler continu permet de calculer, selon l'équation de Bernoulli ($\Delta P = 4V^2$), le gradient de pression systolique entre le VD et l'OD (ΔP_s VD/OD) (figures 4.2 et 4.3).

La pression systolique ventriculaire droite (PVDs) est évaluée en ajoutant à ce gradient une valeur arbitraire de pression auriculaire droite (POD). En pratique, on ajoute une valeur fixe de 10 mmHg chez les sujets normaux adultes, de 15 ou 20 mmHg en cas d'insuffisance cardiaque droite.

La valeur de la POD peut être également appréciée à partir du diamètre maximal de la veine cave inférieure (VCI) mesuré en expiration. En fait, ce diamètre supérieur à 25 mm évoque une POD supérieure à 10 mmHg. Cette estimation n'est valide qu'en ventilation spontanée. Elle est inutilisable

**Figure 4.1****HTAP primitive.**

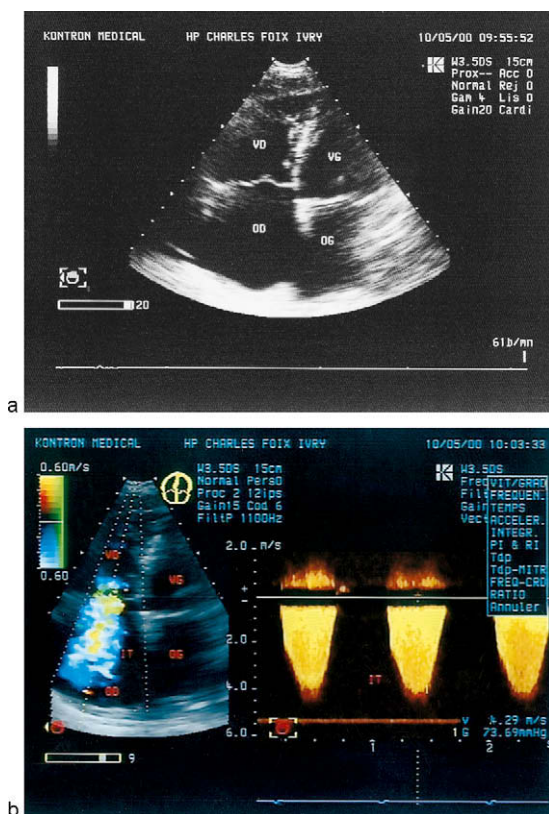
a. Écho TM : incidence transventriculaire.

b. Écho 2D : coupe longitudinale. Noter une importante dilatation du VD (55 mm en diastole) avec un mouvement septal paradoxal et, en outre, un épanchement péricardique postérieur.

HTAP (même patient).

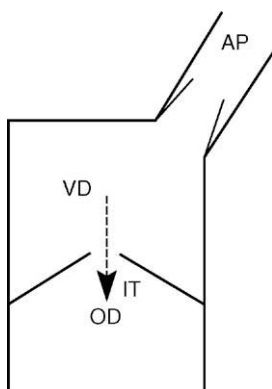
c. Échogramme TM pulmonaire : onde a abolie, fermeture mésosystolique de la sigmoïde pulmonaire (flèche), rapport PPE/TE = 0,41 (0,1/0,24).

d. Échogramme 2D, coupe parasternale transverse centrée sur la voie d'éjection du VD : dilatation du TAP (35 mm) et de ses branches droite (APD) et gauche (APG).

**Figure 4.2**

HTAP sévère.

Importante dilatation des cavités droites. Insuffisance tricuspideenne volumineuse enregistrée en Doppler couleur et continu selon la coupe apicale. $PAP_{syst} = 73 + 15 (POD) = 88 \text{ mmHg}$.

**Figure 4.3**

En résumé.

$$\Delta Ps_{VD/OD} = 4 V_{max} IT^2$$

$$PVDs = \Delta Ps_{VD/OD} + POD$$

$PAPs = PVDs$ (en l'absence de sténose pulmonaire)

$$PAPs = 4 V_{max} IT^2 + POD$$

chez le patient en ventilation assistée. De même, le rapport E/Aa tricuspidien >6 (vitesse de l'onde E du flux tricuspidien sur vitesse de l'onde E annulaire tricuspidien) prédit une POD égale ou supérieure à 10 mmHg.

La pression systolique du VD est égale à la PAP systolique, en l'absence de sténose pulmonaire. Une PAP systolique supérieure à 60 mmHg témoigne d'une HTAP sévère.

Les corrélations entre les mesures de PAP systolique obtenues au Doppler et celles par le cathétérisme sont excellentes ($r=0,90$).

Les rares limites de la méthode Doppler sont :

- le défaut d'alignement sur le jet d'IT sous-estimant la V_{max} ;
- l'estimation erronée de la POD ;
- l'existence d'une arythmie complète faisant varier la V_{max} d'IT ;
- la sténose pulmonaire associée : la PAPs est alors différente de la PVDs.

Le calcul de la PAP systolique à partir de la V_{max} IT perd sa fiabilité en cas d'IT dite laminaire (volumineuse mais de faible vitesse en Doppler continu) (voir [figure 3.40](#)), due à une dilatation importante de l'anneau tricuspidien (orifice incontinent).

Enfin, l'absence d'IT ne permet en aucun cas d'écarter le diagnostic d'HTAP.

PAP diastolique (PAPd)

Elle est évaluée à partir de la vitesse télédiastolique de l'insuffisance pulmonaire (V_{td} IP) qui est fréquemment enregistrée en cas d'HTAP. Elle est déduite du gradient diastolique existant entre l'artère pulmonaire et le VD (ΔP_d AP/VD), calculé de façon analogue, grâce à l'équation de Bernoulli. La pression diastolique du VD (PVDd) est estimée empiriquement le plus souvent à 10 mmHg ([figure 4.4](#)). La PVDd peut être assimilée à la POD en l'absence de sténose tricuspidienne ([figure 4.5](#)). Une sous-estimation de la PAPd est fréquente en cas d'élévation de la pression télédiastolique du VD.

Cette méthode est invalide en cas d'adiastolie ou de fuite pulmonaire massive. Enfin, elle est la seule utilisable en cas d'IT massive laminaire.

Autres méthodes

L'évaluation de la PAP moyenne (PAPm) est possible de façon empirique :

- à partir de la vitesse protodiastolique de l'IP enregistrée en Doppler continu (V_{pd} IP) :

$$PAPm = 4 V_{pd} IP^2 + POD$$

- ou selon la formule suivante :

$$PAPm = 1/3 PAPs + 2/3 PAPd$$

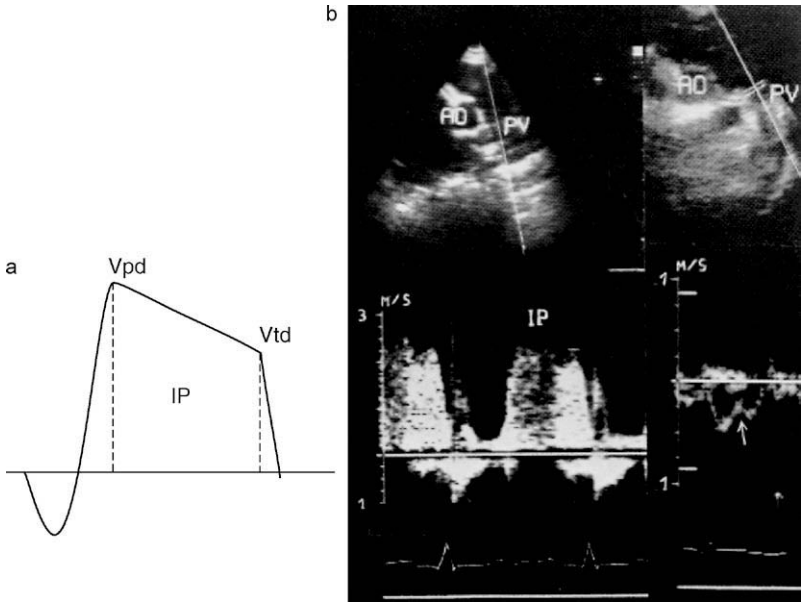


Figure 4.4

Évaluation de la PAP diastolique à partir du flux diastolique positif d'IP enregistré en Doppler continu dans la voie de chasse pulmonaire.

Vtd : 2,4 m/s ; PAPd : $23 + 10 = 33$ mmHg. Noter l'encoche mésosystolique du flux pulmonaire enregistré en Doppler pulsé (flèche).

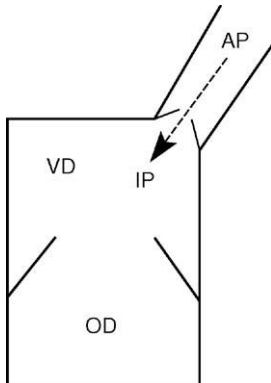


Figure 4.5

En résumé.

$$\Delta Pd \text{ AP/VD} = 4 \text{ Vtd IP}^2$$

$$\text{PAPd} = \Delta Pd \text{ AP/VD} + \text{PVDd}$$

PVDd = POD (en l'absence de sténose tricuspidiennne)

$$\text{PAPd} = 4 \text{ Vtd IP}^2 + \text{POD}$$

La PAP systolique peut être également calculée à partir du flux d'IP :

$$\text{PAPs} = 3 \text{ PAPm} - 2 \text{ PAPd}$$

Cette méthode est intéressante en l'absence d'IT. Elle paraît plus précise en cas d'IT jugée massive.

L'analyse en Doppler pulsé du flux artériel pulmonaire systolique permet l'estimation indirecte des pressions pulmonaires :

- en fait, l'HTAP est évoquée lorsqu'une encoche mésosystolique du flux pulmonaire est enregistrée (figure 4.4). Cette encoche est analogue à la fermeture partielle mésosystolique d'écho pulmonaire observée au TM ;
- enfin, en cas d'HTAP, le temps de pré-éjection (TPE) s'allonge et le temps d'accélération (TAcc) du flux pulmonaire systolique diminue (< 100 ms), avec un rapport $\text{TAcc/TPE} < 36\%$. Une diminution du TAcc entraîne la précocité du pic du spectre pulmonaire enregistré (aspect triangulaire à sommet protosystolique).

Caractère post/précapillaire de l'HTAP

Les arguments écho-Doppler en faveur d'une HTAP postcapillaire accompagnée d'une élévation de la pression télédiastolique du VG (PTD_{VG}) sont :

- une cardiopathie préexistante du cœur gauche ;
- les signes Doppler : flux mitral hypernormal ($\text{E/A} > 2$, $\text{TD} < 130$ ms), flux veineux pulmonaire anormal ($\text{dAp} > \text{dAm}$), vitesse de propagation mitrale abaissée ($\text{Vp} < 45$ cm/s), vitesse annulaire mitrale diminuée ($\text{Ea} < 8$ cm/s).

Une HTAP précapillaire est évoquée en cas de pressions de remplissage gauches normales avec dilatation des cavités droites et sans cardiopathie gauche. Enfin, le calcul des résistances artérielles pulmonaires est possible en écho-Doppler cardiaque mais cette approche est complexe et peu applicable en routine.

Le calcul de la PAP systolique en cas de CIV ou de canal artériel est discuté dans le chapitre 13.

Enfin, il faut souligner que la PAP systolique augmente physiologiquement avec l'âge. Le seuil de normalité de la PAPs chez le sujet de plus de 60 ans est proche de 40 mmHg au repos.

5 Endocardites infectieuses

17-19

Une suspicion d'endocardite nécessite de réaliser une échocardiographie en urgence. L'intérêt de l'échographie, en cas d'endocardite infectieuse, est triple : visualisation des végétations, bilan des lésions destructrices, en particulier valvulaires, évaluation des conséquences hémodynamiques de l'endocardite.

Végétations valvulaires

Elles sont observées à l'écho dans 50 à 80 % des endocardites (voir figures 3.32b, 3.38, et figures 5.1 et 5.2) ; leur apparition peut être retardée par rapport au tableau clinique.

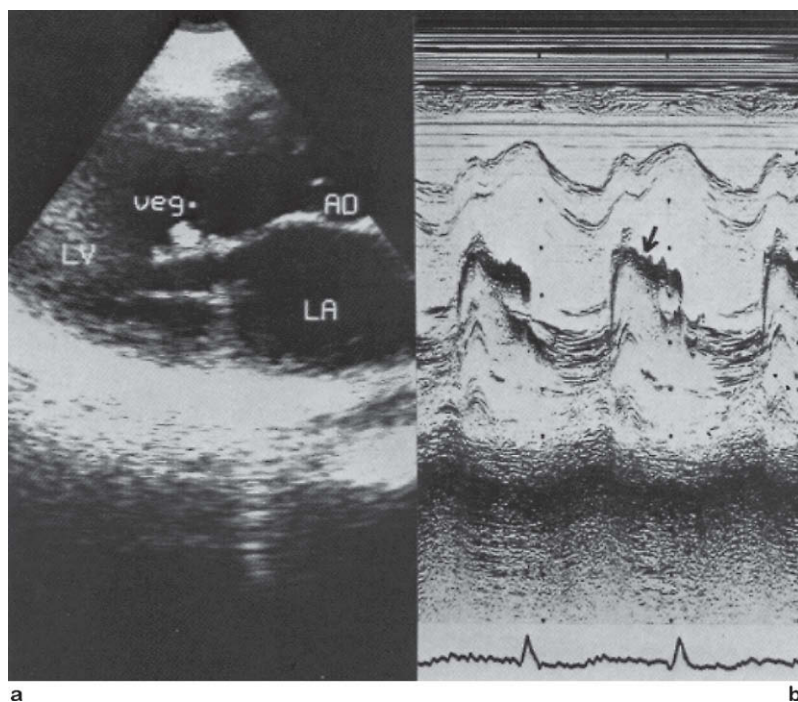


Figure 5.1

Endocardite mitrale.

- a. Végétation pédiculée visible au niveau de la grande valve mitrale (coupe longitudinale).
- b. Aspect TM « chevelu » de la grande valve mitrale (flèche).

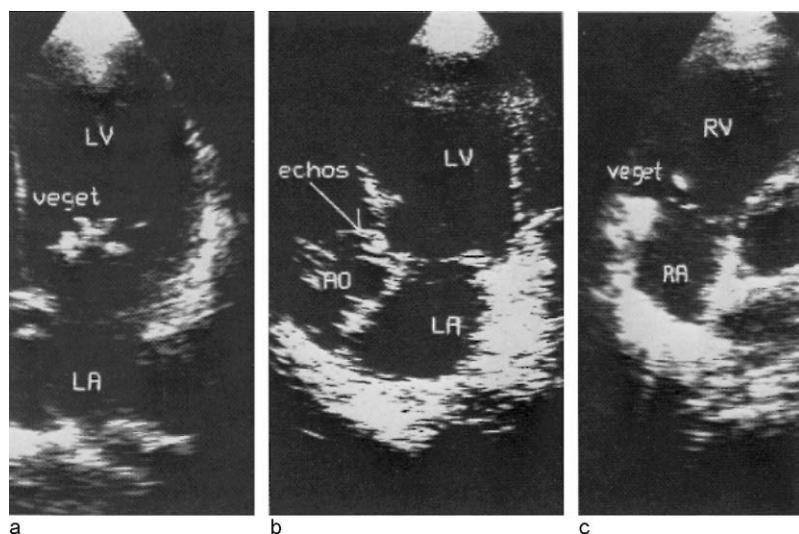


Figure 5.2

Exemple de différentes végétations mises en évidence à l'écho 2D : mitrale (a), aortique (b), tricuspидienne (c).

La valve aortique est la plus souvent atteinte (face ventriculaire), suivie de la valve mitrale (face auriculaire).

Les végétations du cœur droit habituellement observées dans les endocardites des toxicomanes sont plus rares. Elles siègent sur la valve tricuspide plus souvent que pulmonaire.

Le diagnostic des végétations est évoqué en mode TM sur la présence d'échos anormaux denses, vibratiles « chevelus », surajoutés sur la valve, mais ne limitant pas sa cinétique. L'échographie 2D apporte la confirmation en visualisant directement les végétations sous la forme d'une masse d'échos anormaux, qui est habituellement mobile, appendue à la valve, ronde ou oblongue, plus brillante que le tissu valvulaire. Elle permet de préciser la localisation des végétations (valves, cordages, prothèse valvulaire), leur nombre, la forme, la taille, le caractère pédiculé ou sessile et la mobilité.

Les végétations qui ont le plus haut risque emboligène sont celles dont la taille dépasse 10 mm, pédiculées, très mobiles, à localisation mitrale.

L'évolution des végétations (diminution de volume sous traitement, disparition en cas de migration, calcification secondaire) peut être suivie en répétant périodiquement l'examen échographique.

Le dépistage des petites végétations, inférieures à 3 mm de diamètre, n'est pas possible à l'écho 2D. De même, il est impossible de distinguer une végétation active bactériologiquement d'une végétation stérile.

Les végétations anciennes cicatrisées peuvent être difficiles à interpréter dans le contexte d'un nouvel épisode fébrile.

Les rares causes de faux positifs sont : remaniement « nodulaire » de la valve (épaississement rhumatismal ou myxoïde, calcifications), déchirure valvulaire, végétation non infectieuse (endocardite de Libman-Sacks, endocardite marastique), tumeurs valvulaires (myxome, papillome, fibroli-pome), excroissance de Lambl.

Enfin, une éventuelle valvulopathie préexistante (prolapsus, atteinte rhumatismale...) doit être recherchée systématiquement. Cependant, chez 40 % des patients, l'endocardite survient sur un cœur apparemment sain.

Lésions destructrices

Le bilan des lésions destructrices de l'endocardite est possible notamment à l'échographie 2D, qui permet d'objectiver :

- la rupture de cordages (voir p. 58) ;
- la rupture d'une valve avec un capotage d'un lambeau valvulaire ;
- les perforations valvulaires identifiables au Doppler couleur ;
- l'abcès de l'anneau valvulaire ou du septum interventriculaire (image 2D d'une cavité libre d'échos). Les abcès de l'anneau aortique sont beaucoup plus fréquents que ceux de l'anneau mitral. Les abcès de petite taille ou encore excavés peuvent être méconnus en ETT.

Tous ces éléments peuvent orienter le traitement chirurgical.

Conséquences hémodynamiques

L'échographie apporte des informations précises concernant :

- la fuite valvulaire (IM, IA, IT) due à la destruction de la valve. Il s'agit de l'identification et de la quantification de la régurgitation valvulaire (voir p. 63, 84, 92) ;
- la tolérance hémodynamique d'une fuite valvulaire massive (signes écho-Doppler d'IA en cas d'endocardite aortique aiguë : voir p. 90) ;
- la fonction myocardique, qui constitue un élément pronostique important.

En cas de fuite aiguë, la taille des cavités cardiaques reste souvent normale et la FE est augmentée.

Les conséquences hémodynamiques de l'endocardite peuvent n'apparaître que secondairement.

La surveillance des endocardites d'Osler constitue un domaine de prédilection de l'*échographie transœsophagienne*. La détection des végétations, des abcès annulaires et des perforations valvulaires est nettement supérieure par voie transœsophagienne que par voie transthoracique (figure 5.3).

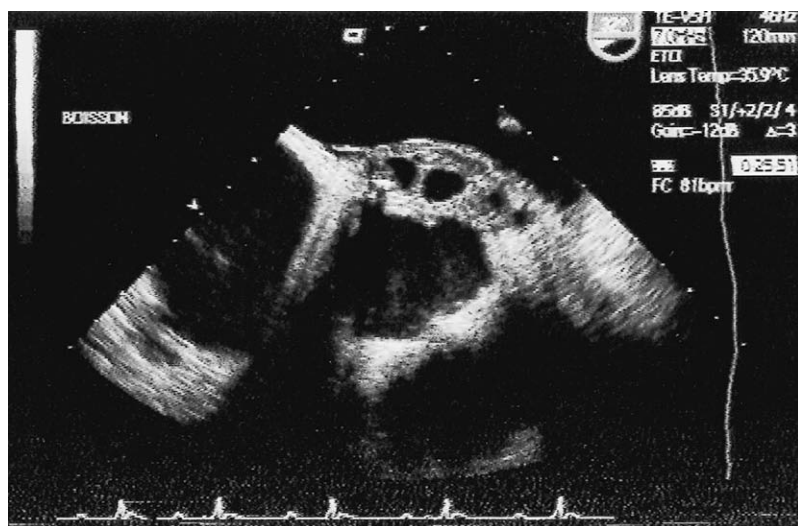


Figure 5.3

Abcès détergé de l'anneau aortique postérieur visualisé à l'ETO (image de 2 néocavités « anéchogènes »).

De plus, l'ETO permet de détecter l'extension des abcès vers les autres structures cardiaques (septum interauriculaire ou membraneux, trigone fibreux, ventricule droit...).

Enfin, l'ETO est plus performante pour le diagnostic de l'endocardite sur prothèse valvulaire, sur sonde de stimulateur cardiaque et du cœur droit (cathéter veineux, stimulateur, toxicomanie intraveineuse).

Critères de gravité

Les critères échocardiographiques de gravité des endocardites sont :

- les abcès ou lésions para-annulaires sévères ;
- les endocardites sur prothèses valvulaires ou sondes de stimulateurs cardiaques ;
- les fuites valvulaires importantes et/ou mal tolérées ;
- les végétations volumineuses (> 10 mm) et mobiles.

En cas d'infarctus du myocarde, l'échocardiographie permet de diagnostiquer la nécrose myocardique, d'évaluer la fonction ventriculaire globale et d'identifier certaines complications de l'infarctus.

Diagnostic de l'infarctus du myocarde

La nécrose myocardique se traduit à l'échographie par :

- des anomalies segmentaires de la cinétique ventriculaire ;
- des altérations de l'épaississement pariétal ;
- des modifications de l'échostructure du myocarde.

Il est possible d'apprécier l'étendue de ces troubles en étudiant successivement en échographie 2D tous les segments ventriculaires dans les plans de coupe différents. Un consensus a été adopté récemment pour la division du VG en 17 segments à partir de 4 coupes échographiques (figure 6.1). On distingue 6 segments au niveau basal du VG, 6 segments au niveau médian, 4 segments au niveau apical, auquel s'ajoute l'apex (17^e segment).

| N° | Segment |
|----|----------------------|
| 1 | antéro-septo-basal |
| 2 | antéro-basal |
| 3 | antéro-latéro-basal |
| 4 | inféro-latéro-basal |
| 5 | inféro-basal |
| 6 | inféro-septo-basal |
| 7 | antéro-septo-médian |
| 8 | antéro-médian |
| 9 | antéro-latéro-médian |
| 10 | inféro-latéro-médian |
| 11 | inféro-médian |
| 12 | inféro-septo-médian |
| 13 | septo-apical |
| 14 | antéro-apical |
| 15 | latéro-apical |
| 16 | inféro-apical |
| 17 | apical |

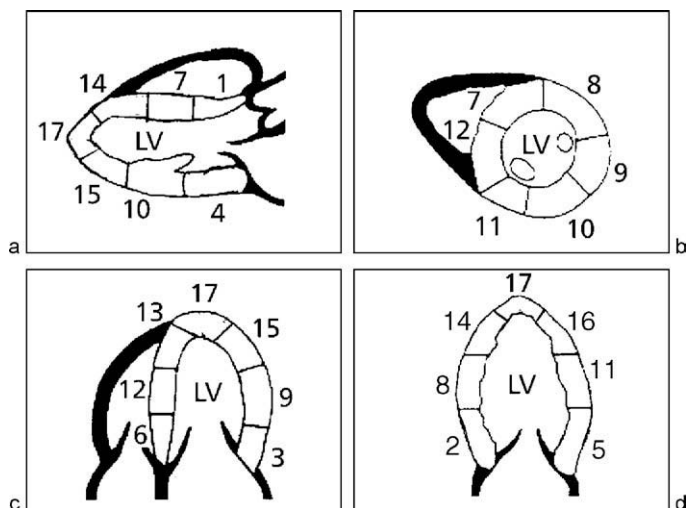


Figure 6.1

Segmentation des parois du VG selon différentes coupes échographiques : parasternale longitudinale (a), parasternale transversale (b), apicale 4 cavités (c), apicale 2 cavités due à la rotation horaire de la sonde (d).

Anomalies de la cinétique pariétale

Les anomalies de la cinétique pariétale correspondant à l'infarctus peuvent être détectées aussi bien en TM qu'en 2D. Elles sont classées en trois groupes (figures 6.2 et 6.3) :

- *hypokinésie* (contraction insuffisante) ;
- *akinésie* (absence de contraction) ;
- *dyskinésie* (cinétique paradoxale).

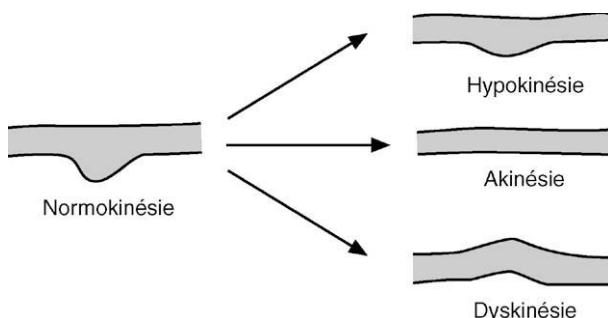


Figure 6.2

Aspect schématisque d'une cinétique normale (normokinésie) et des anomalies contractiles (hypokinésie, akinésie, dyskinésie).

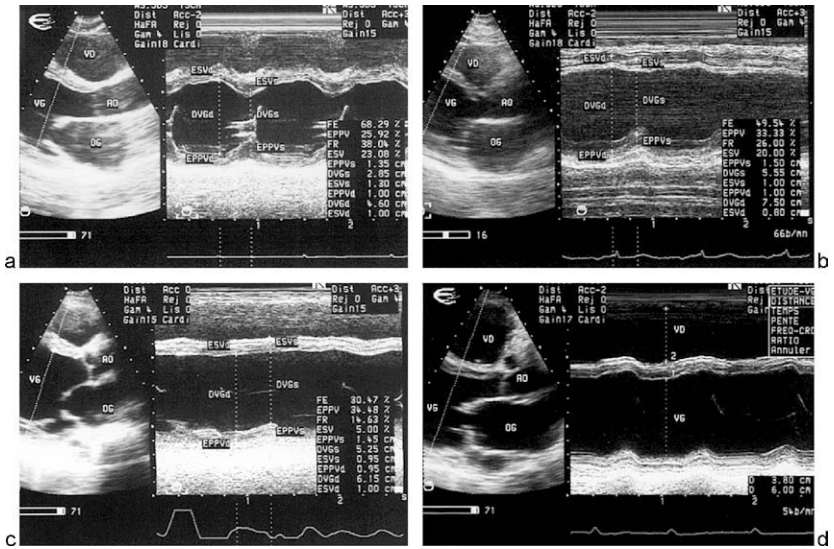


Figure 6.3

Cinétique pariétale du VG évaluée au TM à partir de la coupe parasternale longitudinale : normokinésie (a), hypokinésie septale (b), akinésie septale (c), dyskinésie septale (d).

Ces anomalies peuvent toucher un ou plusieurs segments ventriculaires, ce qui permet de déterminer le siège, l'étendue et la sévérité de l'infarctus.

Les anomalies contractiles sont visualisées chez plus de 90 % des patients en phase aiguë de l'infarctus transmural.

Le segment infarcté est en général akinétique, voire dyskinétique, plus rarement hypokinétique (figure 6.4).

En cas d'infarctus non transmural, les anomalies contractiles sont moins constantes et pratiquement non identifiables à l'échographie lorsque l'ischémie intéresse moins de 30 % de l'épaisseur myocardique.

Cependant, une cinétique septale anormale est possible en dehors de l'ischémie, en présence d'une surcharge ventriculaire droite, d'un bloc de branche gauche, d'un syndrome de Wolff-Parkinson-White, d'une électrostimulation et en postopératoire (pontage, remplacement valvulaire...). De plus, toute paroi akinétique n'est pas obligatoirement nécrosée (phénomène de sidération ou d'hibernation, myocardite focale, atteinte primitive...).

Enfin, une analyse semi-quantitative de la cinétique segmentaire est possible par le calcul du score ventriculaire gauche. En pratique, on applique à chaque segment ventriculaire visualisé au 2D un score numérique de 1 à 4 en fonction de la cinétique observée (1 : normokinésie ; 2 : hypokinésie ; 3 : akinésie ; 4 : dyskinésie). En additionnant ces scores et en les divisant

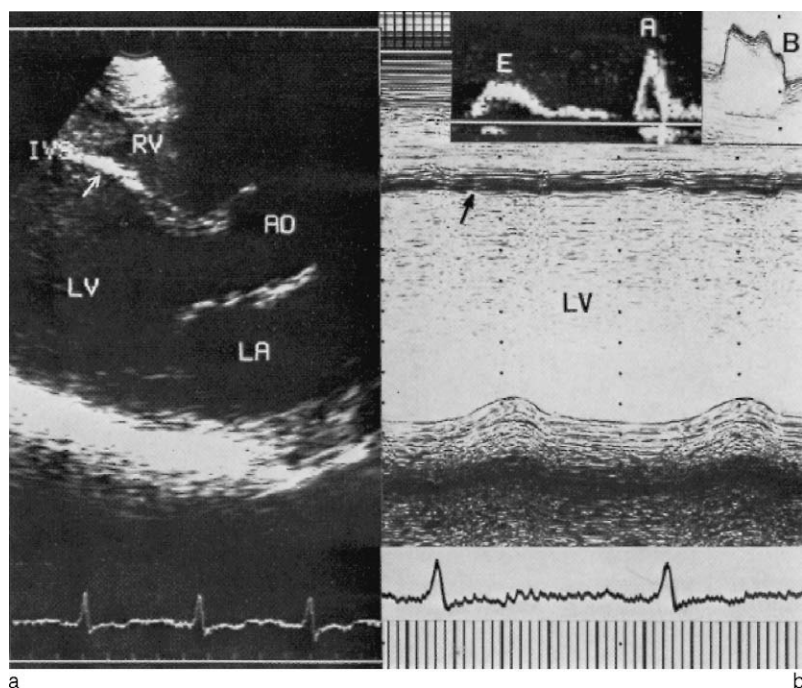


Figure 6.4

Infarctus septal. Aspect akinétique, aminci et dense de la paroi septale nécrosée (flèches) à l'écho 2D (a) et TM (b).

À noter : une dilatation importante du VG (75/65 mm) avec une FR égale à 13 %, le point B de l'écho TM mitral, et l'onde A > E du flux mitral (en haut).

par le nombre de segments étudiés, on obtient l'index de score ventriculaire gauche (normal=1,0). Il est d'autant plus élevé que les anomalies de cinétique sont importantes.

Cependant, l'analyse 2D de la cinétique régionale du VG est purement visuelle, assez subjective et qualitative. Elle nécessite la visualisation de tous les segments ventriculaires par l'emploi de multiples coupes 2D, de bonne qualité. En pratique, la contractilité segmentaire est jugée de manière comparative, segment par segment.

Altérations de l'épaississement pariétal

Les altérations de l'épaississement pariétal s'expriment habituellement par la diminution ou l'absence d'épaississement systolique des segments atteints. Un amincissement systolique paradoxal de la paroi ventriculaire témoigne d'une atteinte ischémique sévère.

Modifications de l'échostructure du myocarde

Des modifications de l'échostructure du myocarde peuvent accompagner les anomalies de cinétique et d'épaississement pariétal.

L'aspect dense de la paroi ventriculaire amincie, plus brillante que le myocarde sain, évoque un processus cicatriciel (figure 6.4).

Fonction globale du VG

L'échocardiographie permet d'évaluer le retentissement hémodynamique de l'ischémie myocardique. Les altérations de la fonction systolo-diastolique du VG s'expriment par (figure 6.4) :

- une diminution de la fraction de raccourcissement systolique du VG (FR) et de la fraction d'éjection (FE) ; pour le calcul de la FE, il faut privilégier la méthode de Simpson biplan (4 et 2 cavités) ;
- des signes de bas débit (voir p. 123) ;
- des troubles de la relaxation du VG (le plus souvent), voire des troubles de la compliance ventriculaire (dysfonction myocardique sévère) identifiables au Doppler (voir p. 141). Les pressions de remplissage du VG doivent être précisées ;
- une éventuelle élévation des pressions artérielles pulmonaires.

Cependant, certains indices de la fonction myocardique recueillis à l'échographie TM sont parfois inexacts, comme la FR en cas de troubles de cinétique très localisés n'intéressant qu'une autre zone non étudiée. L'analyse multiparamétrique de la fonction systolo diastolique du VG s'impose.

Les anomalies segmentaires de contraction et l'altération de la performance myocardique peuvent être irréversibles en cas d'infarctus, ou réversibles lorsque la nécrose n'a pas été constituée. L'éventuelle réversibilité de ces troubles peut être observée lors du traitement médical ou après le pontage ou l'angioplastie coronaire.

À distance de l'infarctus, l'échographie permet de démontrer un remodelage favorable en cas de viabilité myocardique, ou défavorable avec dilatation progressive du VG et altération de sa fonction.

Complications de l'infarctus

L'échographie permet la détection des complications de l'infarctus, telles que :

- l'expansion de la zone d'infarctus : elle survient à la phase aiguë de l'infarctus et se caractérise par une dilatation et un amincissement de la zone infarctée. Elle entraîne un remodelage ventriculaire post-infarctus et peut former un anévrisme pariétal ;

- l'extension de l'infarctus, correspondant à la survenue d'un nouvel épisode de nécrose myocardique ;
- l'épanchement péricardique (voir p. 129) ;
- l'anévrysme ventriculaire gauche, qui réalise classiquement une image 2D de poche, dyskinétique ou akinétique, déformant en diastole le contour du VG. L'échographie 2D permet de l'affirmer, d'en préciser la localisation, la taille, la forme, ainsi que la présence d'un thrombus ou d'un contraste spontané ;
- le pseudo-anévrysme (faux anévrysme), secondaire à une rupture myocardique en péricarde cloisonné. Il apparaît sous la forme d'une poche, parfois expansive en systole, pouvant contenir des thrombus et communiquant avec la cavité du VG par un collet étroit ;
- les thrombus intraventriculaires, qui adhèrent habituellement à la zone infarctée (**figure 6.5**) (voir p. 165) ; le risque embolique augmente avec l'aspect convexe et la mobilité du thrombus ;
- l'insuffisance mitrale ischémique (voir p. 60) ;
- la rupture septale : l'échographie 2D visualise le défaut septal au sein d'une zone akinétique ou diskinétiq ue sous la forme d'une déchirure linéaire (fissuration) ou de perforation circulaire. Un shunt interventriculaire peut être identifié en Doppler pulsé ou surtout en Doppler couleur bidimensionnel, en regard du défaut septal (**figure 6.6**). Les ruptures du

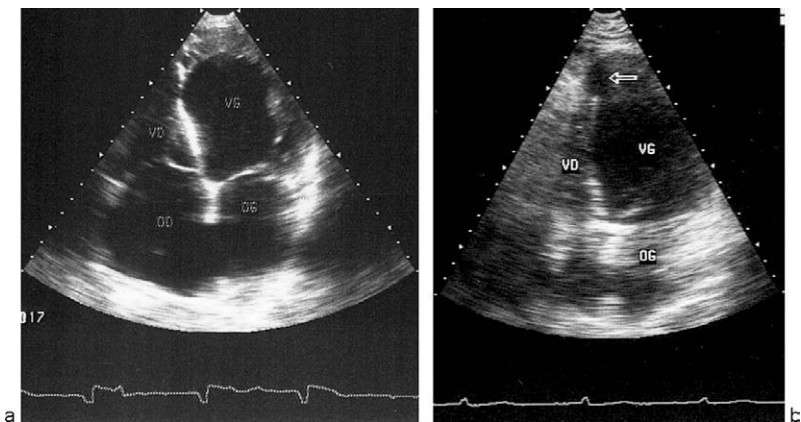


Figure 6.5

Anévrysmes ventriculaires gauches vus en coupe apicale des 4 cavités.

a. Large zone apicale anévrysmale tapissée d'un thrombus. b. Anévrysme peu volumineux de l'apex du VG (b).

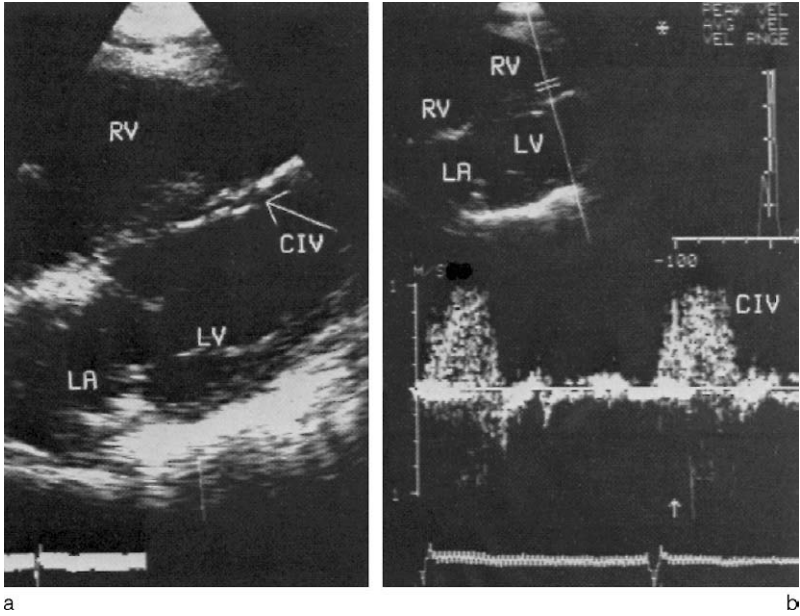


Figure 6.6

Rupture septale post-infarctus.

a. Image 2D d'une fissuration du septum interventriculaire (coupe sous-costale). b. Flux systolique positif de CIV enregistré en Doppler pulsé au bord droit du septum par voie sous-costale, témoignant d'un shunt gauche-droit.

septum antérieur et moyen sont les plus fréquentes. Les ruptures septales postérieures sont plus rares mais plus graves en raison des complications souvent associées (IM, extension VD) ;

- la rupture pariétale, complication rare témoignant d'une nécrose transmurale : dans la plupart des cas, elle se traduit par une tamponnade cardiaque (voir p. 133). Dans d'autres cas plus favorables, elle se produit en péricarde cloisonné et évolue vers le faux anévrisme. La visualisation directe de la rupture pariétale est difficile au 2D et même en Doppler couleur ;
- la rupture du pilier mitral : elle se traduit par une masse appendue ou cordage correspondant au chef du pilier rompu et par un prolapsus mitral avec aspect de « valve mitrale flottante ». Elle entraîne une IM aiguë massive et excentrée ;
- l'infarctus du ventricule droit : il complique surtout les infarctus inférieurs. L'échographie montre l'asynergie segmentaire (akinésie ou dyskésie), intéressant au moins la paroi inférieure du VD, et la dilatation avec dysfonction systolique du VD (voir p. 146).

Visualisation des coronaires

Avec l'échographie 2D, le tronc commun de la coronaire gauche et sa bifurcation peuvent être visualisés en coupes parasternale transverse ou apicale, centrées vers la base de l'aorte. La qualité de l'image est cependant imparfaite chez plus de 60 à 80 % des sujets examinés. La coronaire droite est particulièrement difficile à explorer.

Les lésions coronaires proximales comme des sténoses ou des anévrysmes sont parfois visibles. La fiabilité de l'échographie 2D transthoracique dans le dépistage des lésions coronaires est insuffisante. L'échographie transœsophagienne multiplan apparaît supérieure pour visualiser les artères coronaires, mais son utilité pratique dans ce domaine est très faible.

Perspectives

L'analyse échographique au repos de la contractilité segmentaire et globale du VG est le plus souvent qualitative, subjective et dépendante de l'expérience de l'examineur. Les nouvelles techniques d'exploration de la maladie coronarienne permettant d'augmenter la précision diagnostique sont :

- l'échocardiographie de stress (voir p. 39) ;
- l'échographie de contraste myocardique ;
- l'imagerie de *strain/strain rate* myocardique ;
- la détection automatique de l'endocarde ;
- le *Color Kinesis* ;
- le Doppler tissulaire myocardique ;
- l'échographie Doppler endocoronaire.

Ces techniques sont décrites dans le [chapitre 14](#).

Myocardiopathies hypertrophiques

Le diagnostic de myocardiopathie hypertrophique (MCH) est retenu après exclusion des hypertrophies pariétales secondaires à un obstacle à l'éjection ventriculaire gauche (rétrécissement aortique, coarctation aortique) ou à une hypertension artérielle (voir p. 183).

Les MCH primitives se distinguent en formes obstructives et non obstructives. L'hypertrophie pariétale peut être localisée (MCH asymétrique) ou diffuse, intéressant toutes les parois du VG (MCH symétrique).

Myocardiopathie hypertrophique obstructive

Il s'agit le plus souvent d'une hypertrophie de type asymétrique localisée au niveau du septum interventriculaire (dans 95 % des cas). Cette hypertrophie peut réaliser une obstruction de la voie d'éjection du VG, responsable d'un gradient de pression systolique intraventriculaire gauche, entre la chambre de remplissage et la chambre de chasse sous-aortique.

Éléments diagnostiques

Le diagnostic positif de MCH obstructive à l'échographie est fondé sur quatre anomalies principales (figure 7.1) :

- hypertrophie septale asymétrique (HSA) ;
- mouvement systolique antérieur de la valve mitrale ou SAM ;
- fermeture mésosystolique des sigmoïdes aortiques (FMS) ;
- gradient de pression systolique intraventriculaire gauche.

L'association HSA, SAM et/ou FMS rend hautement probable le diagnostic de MCH obstructive. L'existence d'un gradient intraventriculaire, décelé au Doppler, témoigne de l'obstruction dynamique.

Hypertrophie septale asymétrique (HSA)

L'HSA (figures 7.2 et 7.3) est caractérisée à l'échographie par :

- l'augmentation de l'épaisseur du septum interventriculaire (> 15 mm), pouvant atteindre 30 mm en télédiastole, avec un rapport entre l'épaisseur septale et la paroi postérieure (SIV/PP) supérieur à 1,5, considéré comme pathologique ;
- l'hypokinésie du septum hypertrophié contrastant avec la paroi postérieure d'épaisseur normale et souvent hyperkinétique ;

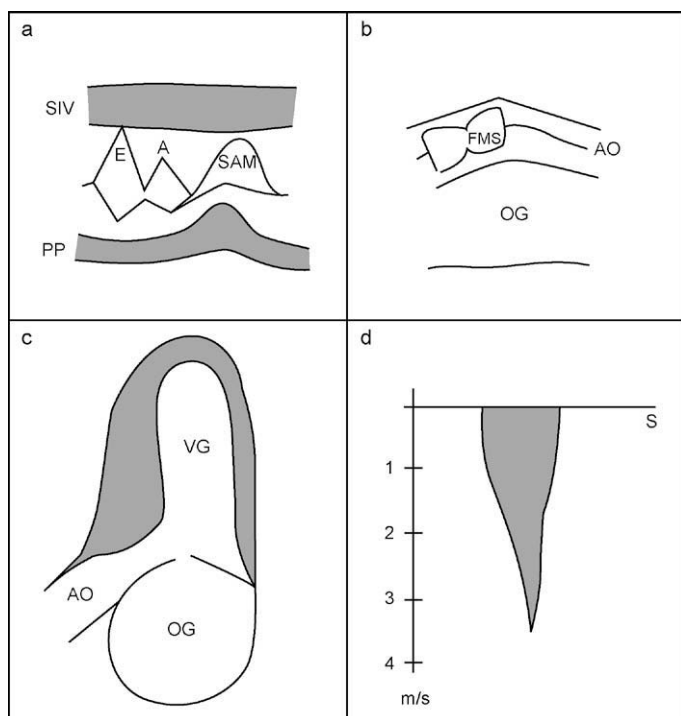


Figure 7.1

Représentation schématique des anomalies échographiques de cardiomyopathie hypertrophique obstructive.

- Mouvement systolique anormal de la valve mitrale au TM (SAM).
- Fermeture partielle mésosystolique des sigmoïdes aortiques au TM (FMS).
- Hypertrophie septale sous-aortique en coupe apicale 2D.
- Flux d'obstruction dynamique intra-VG en Doppler continu.

- l'aspect dense hyperéchogène de la paroi septale témoignant de la modification de la texture du myocarde. De plus, l'endocarde septal présente souvent un « cal » brillant qui correspond à la butée septale de la grande valve mitrale, en diastole.

L'échographie 2D permet de préciser l'étendue et la répartition de l'hypertrophie septale et donc de déterminer la forme topographique de MCH : sous-aortique (15 %), septale diffuse (41 %), septale à prédominance médioventriculaire (24 %), septale diffusant à la paroi libre du VG (16 %), apicale (4 %).

La classification de Maron définit 4 types d'hypertrophie dans la MCH : septale sous-aortique dans 10 % des cas (type I) ; septale diffuse dans 20 % des cas (type II), septale et antérolatérale dans 52 % des cas (type III), apicale ou postérolatérale dans 18 % des cas (type IV).

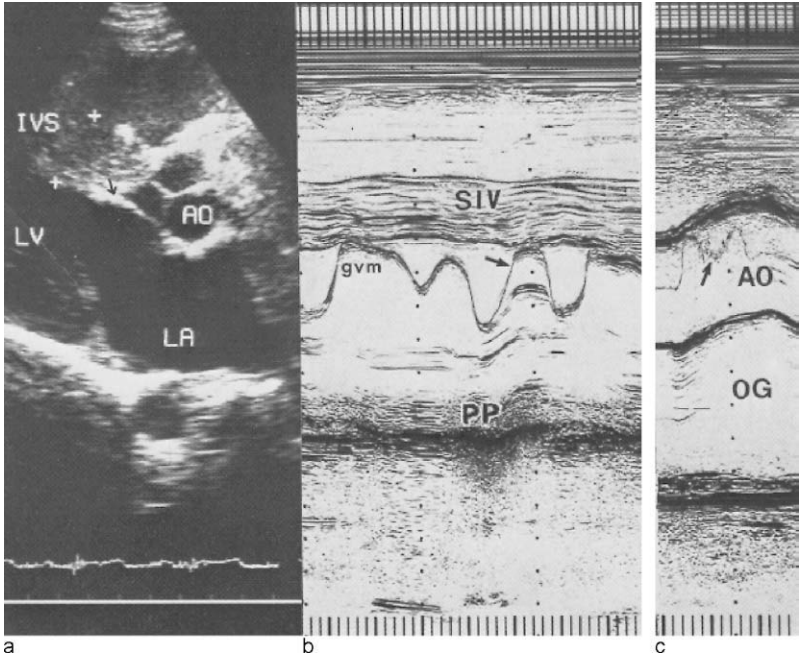


Figure 7.2

Myocardiopathie obstructive.

- a. Hypertrophie septale sous-aortique avec une butée septale diastolique (flèche) de la grande valve mitrale (coupe longitudinale).
- b. Aspect TM : présence d'un SAM (flèche), hypertrophie septale avec hypokinésie (épaisseur diastolique du SIV = 19 mm, rapport SIV/PP = 1,9).
- c. Fermeture mésosystolique de la valve aortique enregistrée en mode TM (flèche).

La forme sous-aortique doit être différenciée d'une angulation septo-aortique anormale (coudure septale) ou d'un bourrelet septal sous-aortique (hypertrophie localisée à la partie basale du septum).

L'HSA est responsable d'une réduction de la taille du VG dont la cavité réalise, en coupe apicale 2D, l'image en « banane ».

L'hypertrophie pariétale peut également concerner le ventricule droit.

Enfin, le Doppler couleur tissulaire permet de confirmer le caractère pathologique de l'hypertrophie myocardique (diminution du gradient transmyocardique de vitesse). De même, l'imagerie de *strain/strain rate* est particulièrement utile dans le diagnostic de MCH.

Mouvement systolique antérieur de la valve mitrale (SAM)

Le SAM (*Systolic Anterior Motion*) est l'anomalie cinétique la plus caractéristique de la MCH obstructive, notée dans 69 % des cas.

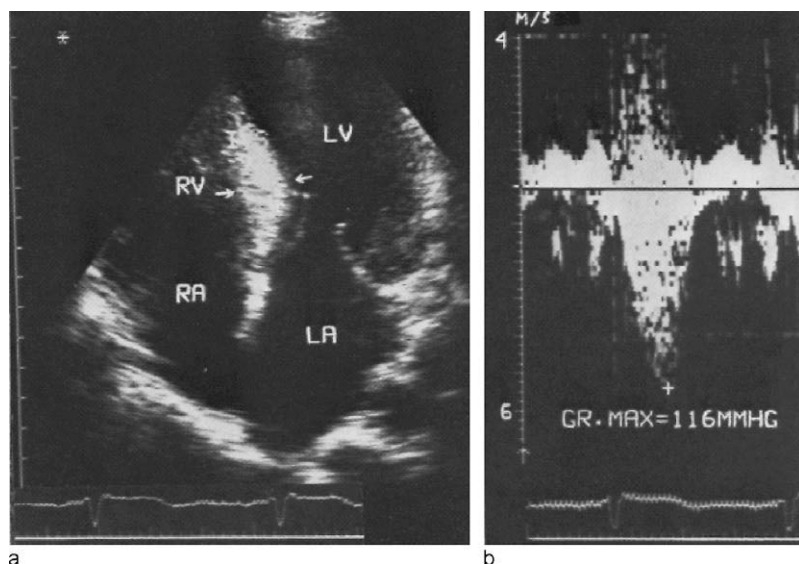


Figure 7.3

MCH asymétrique.

a. Hypertrophie franche (flèches) du septum interventriculaire hyperéchogène (coupe apicale).
 b. Accélération téléstolique de la vitesse sanguine de l'obstruction dynamique dans la chambre de chasse du VG enregistrée en Doppler continu par voie apicale ($V_{\max} = 5,4 \text{ m/s}$, $\Delta P \text{ intra-VG max} = 4 \times 5,42 = 116 \text{ mmHg}$).

Il correspond à un mouvement anormal de tout l'appareil mitral vers le septum interventriculaire pendant la systole. Ce mouvement est dû probablement à un soulèvement excessif des muscles papillaires par les parois postérieure et antérieure hyperkinétiques, ce qui entraîne un relâchement des cordages mitraux. La valve mitrale serait aspirée dans la chambre de chasse du VG par un effet Venturi du fait du régime de basse pression en milieu de systole. Néanmoins, certains éléments font penser actuellement que d'autres phénomènes jouent un rôle plus important dans la physiopathologie du SAM.

Au TM, le SAM se traduit par un bombement maximal en mésosystole du segment CD de l'échogramme mitral en direction du septum (figure 7.2b). Il semblerait que l'obstruction dynamique soit d'autant plus sévère que le SAM se rapproche davantage du septum. Le SAM absent à l'état basal peut apparaître lors des manœuvres physiques (Valsalva) ou pharmacodynamiques (trinitrine, Isuprel®, nitrite d'amyle).

Enfin, un faux SAM, habituellement protosystolique, est observé dans les conditions suivantes : syndromes hyperkinétiques, hypovolémie aiguë,

prolapsus mitral, épanchement péricardique abondant, sténose sous-valvulaire aortique, fente mitrale, après valvuloplastie chirurgicale d'une fuite mitrale.

Fermeture mésosystolique des sigmoïdes aortiques (FMS)

Elle signifie l'obstruction dynamique sur la voie d'éjection du VG et correspond à une chute du débit aortique au milieu de la systole.

Au TM, c'est une fermeture partielle, brève, suivie d'une réouverture d'une ou des deux sigmoïdes aortiques en mésosystole (aspect en « ailes de papillon »). La FMS est inconstante, observée à l'état basal dans 42 % des MCH obstructives, provokable par trinitrine, Isuprel® ou nitrite d'amyle. Elle se rencontre également dans d'autres conditions telles que : sténose sous-aortique en diaphragme, communication interventriculaire septale haute, dissection aortique, prolapsus mitral, bas débit. Dans ces cas, elle est plutôt proto ou téléstolique.

Gradient de pression systolique intraventriculaire gauche

Le diagnostic d'obstruction dynamique, retenu dans environ 50 % des cas, repose sur la mise en évidence par le Doppler continu d'un flux systolique intraventriculaire gauche de haute vélocité (figure 7.3). Ce flux est enregistré habituellement par voie apicale, qui permet de bien l'aligner avec la sonde ultrasonore.

Morphologiquement, le flux intraventriculaire présente une accélération téléstolique des vitesses proportionnelle au gradient.

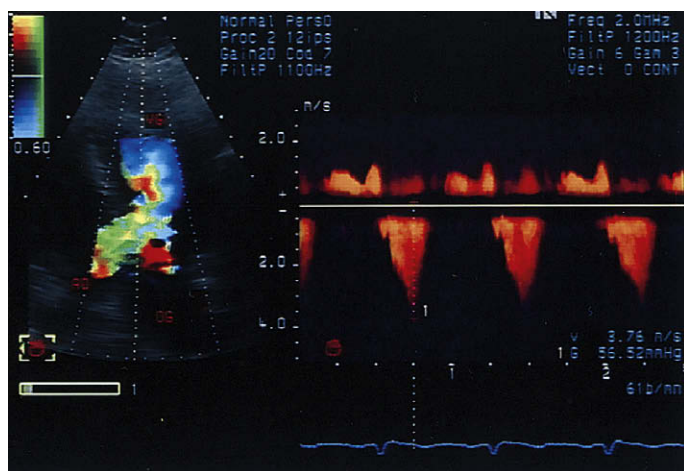
Le gradient de pression intra-VG maximal instantané est calculé selon l'équation de Bernoulli (voir p. 30). Ce gradient peut être absent à l'état basal et ne se dévoiler que lors des épreuves pharmacodynamiques (trinitrine en spray, Isuprel®, nitrite d'amyle), ce qui témoigne d'une obstruction latente.

En pratique, la mise en évidence d'un gradient intra-VG maximal à l'état basal > 50 mmHg rend un test de provocation inutile. Une échocardiographie d'effort est indiquée chez les patients sans obstruction dynamique patente. Elle permet de mettre en évidence une éventuelle obstruction et d'apprécier les symptômes et l'évolution tensionnelle.

Enfin, la forme apicale de MCH ne s'accompagne habituellement d'aucun gradient intra-VG.

En Doppler couleur classique, l'obstruction se visualise sous la forme d'une mosaïque dans la chambre de chasse du VG, à l'endroit où l'accélération du flux turbulent est maximale (effet d'*aliasing*) (figure 7.4).

En ce qui concerne le flux aortique enregistré en Doppler pulsé, il réalise, en présence de gradient intraventriculaire, une brusque décélération mésosystolique contemporaine de la fermeture partielle des sigmoïdes aortiques, visible au TM.

**Figure 7.4**

MCH asymétrique.

Obstruction dynamique sous-aortique identifiée en Doppler couleur 2D et continu (gradient de pression intra-VG maximal : 56 mmHg).

Autres anomalies échographiques de MCH

Insuffisance mitrale (IM)

Elle est quasi constante dans les formes obstructives et due au défaut de coaptation des valves mitrales, secondaire au SAM. Le flux systolique d'IM enregistré en Doppler continu doit être distingué du flux systolique intra-VG. En effet, l'IM débute en protosystole, dès la fermeture mitrale ; le début du flux intraventriculaire est plus tardif. La morphologie des deux flux est également différente (flux d'IM : sommet arrondi ; jet d'obstruction : aspect en « corne » ou « lame de sabre » avec le sommet pointu et tardif).

Le Doppler couleur 2D permet de différencier facilement un flux éjectionnel d'obstruction de celui d'une régurgitation mitrale.

Troubles de la fonction diastolique du VG

Ces troubles sont fréquents dans la MCH, inconstants et variables. Il s'agit habituellement d'anomalies de la relaxation du VG. Les troubles de la compliance ventriculaire (profil restrictif) surviennent tardivement dans l'évolution de la maladie (voir p. 148). L'évaluation des pressions de remplissage du VG est souvent complexe (25 % porteurs d'une MCH avec un rapport $E_m/E_a > 15$ ont une pression de l'OG normale).

Un petit flux de faible vélocité survenant pendant la période de la relaxation isovolumétrique du VG peut être également enregistré (faux aspect de flux mitral triphasique).

Troubles de la fonction systolique du VG

La dysfonction systolique du VG reflète toujours une évolution tardive de la MCH, secondaire à une fibrose extensive et à l'ischémie du myocarde. Elle se traduit par : amincissement des parois, diminution de l'obstruction dynamique, hypocontractilité pariétale, dilatation du VG. Le temps d'éjection du VG s'allonge et la durée de la contraction isovolumétrique mesurée en Doppler entre la fermeture mitrale et l'ouverture aortique diminue (< 60 ms).

Classiquement, la MCH entraîne d'abord une altération de la fonction systolique longitudinale du VG (réduction de l'onde Sa tissulaire et du *strain* longitudinal).

Indices de sévérité de MCH obstructive

Ces indices sont essentiellement dynamiques : fermeture mésosystolique sigmoïdienne, importance du gradient intraventriculaire, degré de l'IM, degré de la dysfonction systolo-diastolique du VG. Ils permettent de suivre l'évolution de la MCH sous traitement médical ou chirurgical de façon itérative.

Indices pronostiques de MCH

Les signes de mauvais pronostic sont : gradient intra-VG maximal > 30 mmHg (à l'état basal au long du test de provocation), dilatation et diminution de la FE du VG, hypertrophie pariétale > 30 mm. L'amincissement pariétal progressif associé à une diminution de la FE témoigne d'une évolution vers l'insuffisance cardiaque réfractaire. En ce qui concerne les anomalies diastoliques, seul le profil restrictif constitue un élément pronostique péjoratif.

Implications thérapeutiques

L'apparition d'une obstruction dynamique en écho-Doppler doit conduire à proscrire chez les porteurs de MCH les médicaments susceptibles de majorer le gradient intra-VG (digitaliques, diurétiques, dérivés nitrés). L'échographie Doppler et de *strain* myocardique est également utile dans le dépistage d'éventuel asynchronisme ventriculaire et dans le réglage du stimulateur cardiaque double chambre indiqué dans certaines formes de MCH (voir p. 152).

Enfin, l'échographie aide dans la sélection des candidats potentiels à l'alcoolisation septale (hypertrophie septale sous-aortique > 15 mm, obstruction dynamique avec gradient maximal > 50 mmHg, absence d'anomalie mitrale).

Elle permet également de guider l'alcoolisation septale (via contraste intracoronaire) et de contrôler l'efficacité du geste (réduction de l'hypertrophie, du gradient et de l'IM).

Myocardiopathies dilatées

Il s'agit le plus souvent d'une atteinte myocardique primitive idiopathique.

L'échocardiographie permet d'affirmer le diagnostic, d'évaluer les conséquences hémodynamiques, la sévérité et le pronostic de la maladie, ainsi que de guider le traitement.

Éléments diagnostiques

La myocardiopathie dilatée (MCD) est caractérisée en échographie TM et 2D par trois anomalies principales (figure 7.5) :

- la dilatation des cavités cardiaques prédominant classiquement sur le VG qui dépasse souvent 70 mm en diastole ($> 31 \text{ mm/m}^2$). Le VG prend une forme sphérique ;
- l'hypokinésie globale et homogène des parois ventriculaires ;
- l'amincissement des parois ventriculaires (signe inconstant).

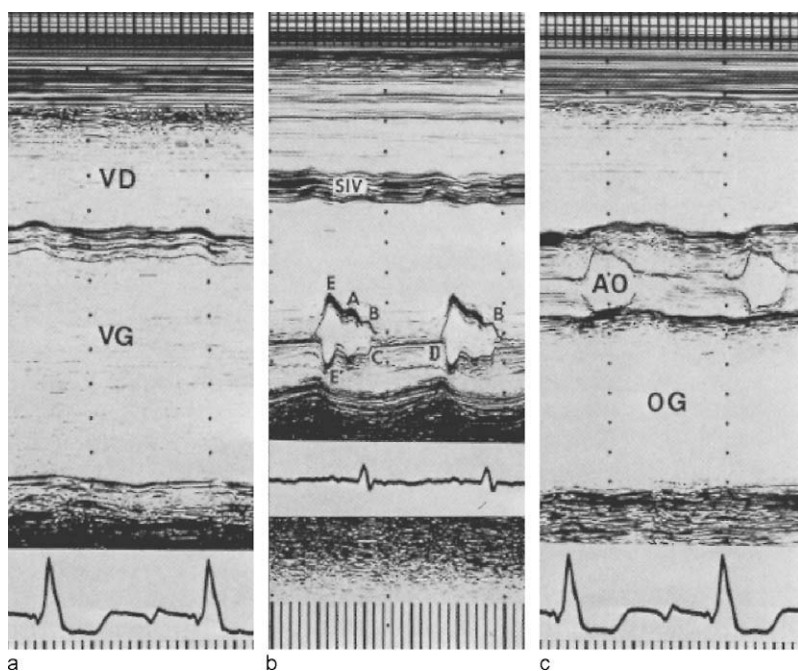


Figure 7.5

Myocardiopathie dilatée : échogrammes TM.

- Dilatation du VG systolo-diastolique (61/70 mm) avec hypokinésie de ses parois (FR = 13 %).
- Aspect de bas débit mitral et d'élévation de la PTD_{VG} (point B).
- Aspect de bas débit aortique. Dilatation de l'OG (60 mm).

Ces anomalies sont responsables des troubles hémodynamiques concernant la performance ventriculaire gauche et le fonctionnement des valves.

Conséquences hémodynamiques

Les anomalies suivantes peuvent être identifiées en échographie.

Altération de la fonction globale du VG

Elle se traduit par des anomalies systoliques et diastoliques.

Anomalies systoliques

Ce sont notamment :

- l'abaissement de la fraction de raccourcissement systolique du VG ($FR < 25\%$) (figure 7.5a) ;
- la diminution de la fraction d'éjection ($FE < 50\%$) (figure 7.6) ;
- l'augmentation du volume téléstolique du VG ($> 30\text{ mL/m}^2$) ;
- la diminution du débit cardiaque calculé au Doppler (voir p. 32) ou apprécié indirectement d'après la cinétique des valves mitrale et aortique au TM.

Les signes mitraux de bas débit au TM sont : diminution de l'amplitude DE et de l'écartement EE', horizontalisation du segment CD, augmentation de la distance E-septum (figure 7.5b). Au niveau de la valve aortique, le bas débit est suspecté sur la faible mobilité des parois aortiques, la diminution de l'amplitude d'ouverture sigmoïdienne, la fermeture précoce ou progressive des sigmoïdes (figure 7.5c).

L'altération de la fonction systolique du VG doit être évaluée par d'autres paramètres : dP/dt , indice de Tei, onde Sa à l'anneau mitral, imagerie de *strain*...).

Anomalies diastoliques

Ce sont notamment :

- l'augmentation du volume télédiastolique du VG ($VTD > 75\text{ mL/m}^2$) ;
- l'accentuation du point B sur l'échogramme mitral TM (figure 7.5b), qui témoigne de l'élévation de la pression télédiastolique du VG (PTD_{VG}) et de l'altération de la contraction du VG ;
- la modification du flux transmitral (profil restrictif dans les formes sévères).

Le Doppler tissulaire permet d'évaluer le degré de la dysfonction diastolique du VG et d'identifier les modifications intramyocardiques (abaissement des vitesses myocardiques, diminution voire abolition du gradient de vitesse transpariétal). Les pressions de remplissage du VG doivent être également évaluées.

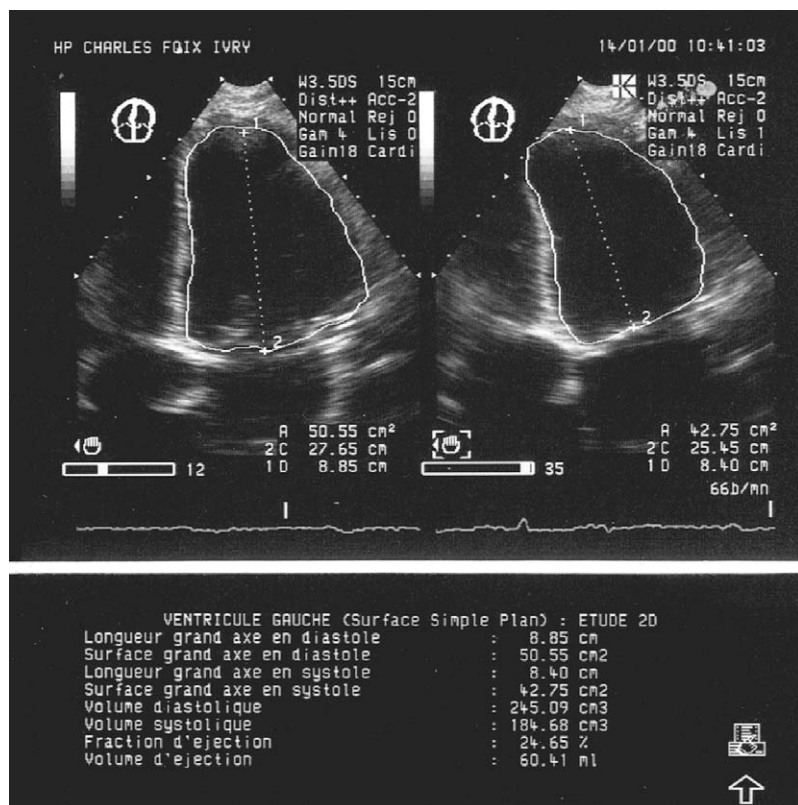


Figure 7.6

Myocardiopathie dilatée.

FE évaluée au 2D (Simpson) à 24 % ; VTD = 245 mL (144 mL/m²) ; VTS = 184 mL (108 mL/m²).

Autres anomalies

Les autres anomalies identifiées en échographie sont les suivantes :

- les *fuites valvulaires fonctionnelles* (IM, IT), dues à la dilatation ventriculaire et de l'anneau valvulaire. L'IM est due surtout à la restriction des valves mitrales ;
- l'*hypertension artérielle pulmonaire* (HTAP), du fait de la congestion pulmonaire (voir p. 97). L'augmentation de la PAP systolique est corrélée à l'importance de l'IM et à l'élévation des pressions de remplissage du VG ;

Enfin, la MCD peut s'accompagner d'un épanchement péricardique habituellement peu abondant et de thrombus muraux, notamment apicaux.

Le bilan échocardiographique complet de la MCD demande l'évaluation de la taille des autres cavités (OG, OD, VD, VCI) et de la fonction systolo-diastolique du ventricule droit (voir p. 146).

Critères de sévérité

Les indices de sévérité de MCD utilisés en pratique clinique sont :

- le degré de la dilatation du VG ;
- le niveau de la FR et de la FE ;
- l'importance de l'HTAP ;
- le degré de la dysfonction diastolique du VG.

Ces éléments permettent de suivre l'évolution de la myocardiopathie et d'apprécier l'effet des thérapeutiques.

Indices pronostiques

Les indices de mauvais pronostic de la MCD sont nombreux : DTD du VG > 70 mm (40 mm/m²), VTD du VG > 180 mL/m², FE < 20 %, diamètre de l'OG > 26 mm/m², élévation des pressions de remplissage du VG (voir p. 145), augmentation des pressions artérielles pulmonaires ($PAP_{syst} > 60$ mmHg), dilatation du ventricule droit. L'échocardiographie de stress peut être utile dans l'évaluation pronostique de la MCD.

Enfin, il est parfois difficile devant une variété de formes évolutives de différencier une MCD d'une cardiopathie ischémique sévère dépassée, d'une insuffisance mitrale chronique décompensée, d'une myocardite ou d'une cardiomyopathie rythmique.

Implications thérapeutiques

L'examen échocardiographique permet de guider un traitement médicamenteux spécifique et non médicamenteux par une resynchronisation cardiaque. La recherche d'un asynchronisme ventriculaire s'impose donc en cas de MCD (voir p. 152).

Myocardiopathies infiltratives

Les myocardiopathies infiltratives correspondent à une infiltration du myocarde et de l'endocarde comme la réalisent l'amylose, l'hémochromatose ou la sclérodermie. Elles peuvent entraîner un syndrome hémodynamique de restriction.

Amylose cardiaque

28 Elle représente l'étiologie la plus fréquente des myocardiopathies infiltratives. L'infiltration amyloïde touche le cœur dans 90 % des cas d'amylose primitive. Les anomalies échocardiographiques sont non spécifiques isolément, mais leur association est très évocatrice d'amylose cardiaque (figure 7.7). Il s'agit des trois signes principaux suivants :

- l'hypertrophie pariétale en général biventriculaire mais souvent prédominant sur le VG. La paroi septale est touchée quasi constamment. La cavité ventriculaire gauche est habituellement de petite taille ;
- la modification de la texture myocardique. L'aspect hyperéchogène et hétérogène « granulé » (*granular sparkling*) du myocarde hypertrophié à l'écho 2D est très évocateur d'une infiltration amyloïde. Cet aspect est retenu dans 90 % des cas ;
- l'altération de la fonction systolo-diastolique du VG, conséquence du processus infiltratif.

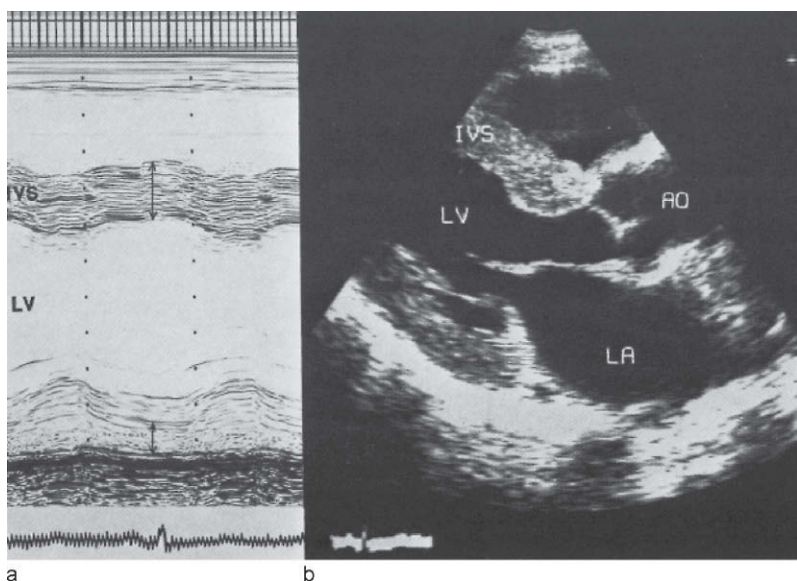


Figure 7.7

Amylose cardiaque.

a. Incidence TM transventriculaire : hypertrophie de la paroi septale (15 mm de diastole), VG peu dilaté (58/45 mm) et hypokinétique (FR = 22 %).

b. Coupe parasternale longitudinale : aspect hyperéchogène « granulé » du septum hypertrophié, épaissement des valves mitrale et aortique, dilatation de l'OG.

La fonction systolique du VG est généralement préservée jusqu'à un stade avancé de la maladie. L'atteinte de la contractilité s'exprime par une hypokinésie pariétale globale avec une fraction de raccourcissement systolique du VG (FR) inférieure à 30 % dans les deux tiers des cas. D'autres paramètres de la fonction systolique du VG doivent être étudiés (voir p. 138).

L'altération de la fonction diastolique du VG se traduit par les anomalies :

- de la relaxation du VG (atteinte précoce) ;
- de la compliance ventriculaire : « profil restrictif » (atteinte tardive) (voir p. 148).

L'évaluation des pressions de remplissage est nécessaire.

Dans l'amylose cardiaque, la fonction diastolique s'altère avant la fonction systolique. L'élévation nette des pressions de remplissage du VG s'exprime en Doppler tissulaire appliqué à l'anneau mitral par $Ea < 8$ cm/s et $Em/Ea > 15$.

L'atteinte amyloïde du ventricule droit peut entraîner la dysfonction diastolique du VD (profil restrictif du flux tricuspide, aspect en *dip*-plateau du flux d'insuffisance pulmonaire) (voir p. 151).

D'autres anomalies moins fréquentes complètent le tableau classique de l'amylose cardiaque :

- l'épaississement du septum interauriculaire (80 %) ;
- l'épanchement péricardique habituellement peu abondant (58 %) ;
- la dilatation des oreillettes (50 % des cas) ;
- l'épaississement des valves, en particulier auriculo-ventriculaires (30 %) ;
- les thromboses intracardiaques gauches (25 %).

Les formes atypiques d'amylose cardiaque (formes hypertrophiques et dilatées, formes hypertrophiques asymétriques et obstructives) sont rares.

Épanchement péricardique

L'épanchement péricardique (EP) se traduit en échographie par un espace clair « vide d'échos » interposé entre l'épicarde et le péricarde.

Un discret décollement des échos épicaordique et péricardique, enregistré au TM, est considéré comme physiologique lorsqu'il est uniquement systolique. Sa persistance en diastole est anormale.

L'EP significatif est caractérisé par un décollement épicaord-péricardique systolo-diastolique avec une rectitude du péricarde qui tend à perdre sa mobilité (figure 8.1). Ce décollement s'arrête au niveau de la jonction auriculo-ventriculaire et ne se prolonge pas en général en arrière de l'oreillette gauche.

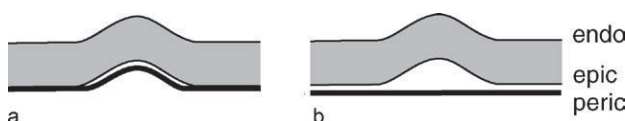


Figure 8.1

Aspect échographique TM du complexe épicaord-péricardique.

a. Décollement épicaord-péricardique uniquement systolique, péricarde mobile (variante physiologique). b. Décollement épicaord-péricardique systolo-diastolique avec rectitude du péricarde (épanchement péricardique significatif).

Apports de l'échographie TM

L'échographie TM permet de diagnostiquer l'EP et de quantifier son abondance de façon approximative dans l'incidence transventriculaire. L'EP est probablement :

- peu abondant (< 300 mL) si le décollement péricardique postérieur (en arrière du VG), mesuré en diastole, est inférieur à 10 mm (figure 8.2) ;
- de moyenne abondance (300-500 mL) si le décollement postérieur est compris entre 10 et 20 mm ;
- abondant (> 500 mL) si le décollement postérieur dépasse 20 mm et s'accompagne d'un décollement antérieur (en avant du VD) et d'une hyperkinésie pariétale (figure 8.3). Un faux prolapsus mitro-tricuspidien et un faux SAM peuvent être enregistrés au TM ; ils sont artificiellement créés par l'hyperkinésie cardiaque.

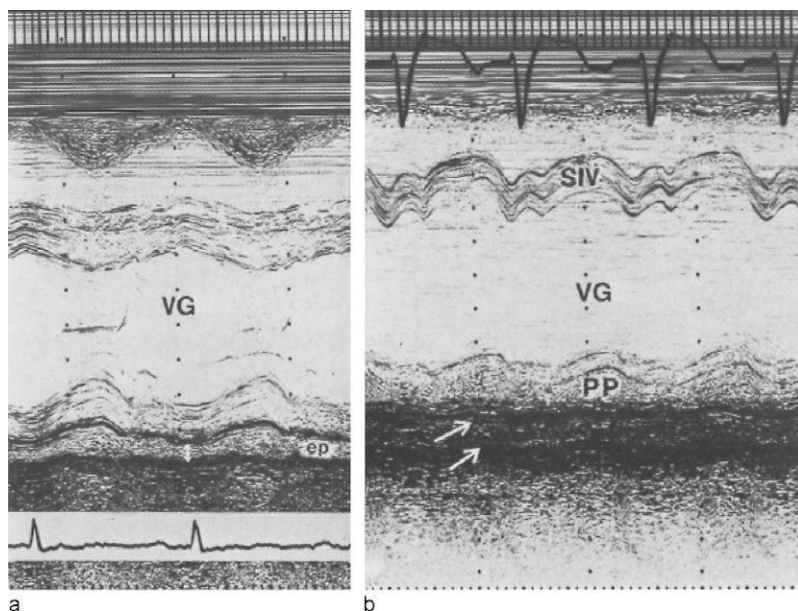


Figure 8.2

Écho TM de péricardite.

a. Liquidienne : épanchement péricardique (ep) postérieur au VG peu abondant (décollement de 5 mm). b. Constrictive : noter l'épaississement important du péricarde (flèches) et le mouvement septal paradoxal.

Cette quantification est valable dans le cas d'une répartition uniforme de l'épanchement dans le sac péricardique. L'échographie TM ignore les épanchements cloisonnés ou enkystés dont la localisation est latérale ou apicale. La présence d'un décollement antérieur isolé est causée le plus souvent par de la graisse péricardique rétrosternale. L'absence d'EP à l'écho n'exclut pas le diagnostic de péricardite aiguë, qui peut s'accompagner d'une exsudation minime.

Apports de l'échographie 2D

L'échographie 2D apporte des renseignements supplémentaires grâce à la multiplicité des coupes. Ses apports sont les suivants.

Localiser exactement l'EP et préciser son abondance

Lorsque l'EP est peu abondant, il est uniquement postérieur (en zone dé-cive), puis il s'étend vers les régions latérales et antérieures du cœur. L'EP

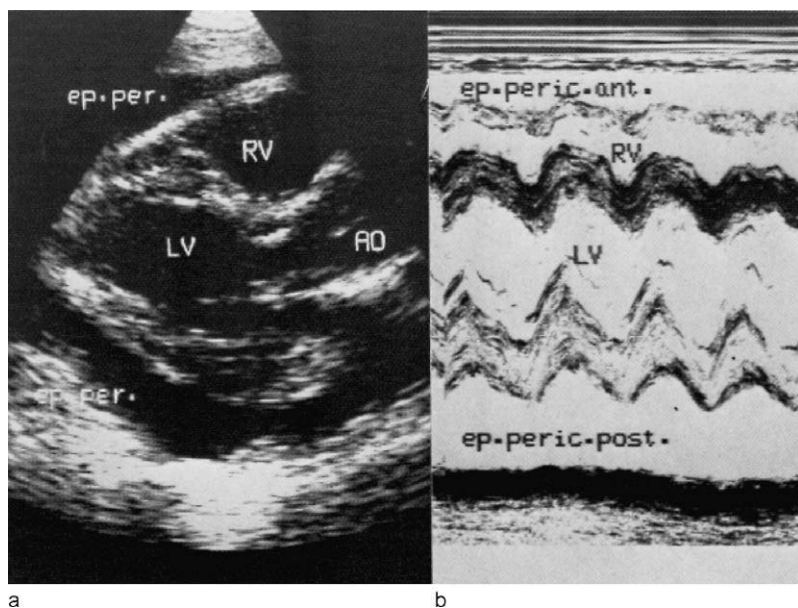


Figure 8.3

Épanchement péricardique abondant antéropostérieur en coupe parasternale longitudinale (a) et à l'écho TM (b).

abondant entraîne un décollement péricardique important circonférentiel (figures 8.3 et 8.4). Le cœur devient hyperkinétique car il flotte dans le sac péricardique. L'échographie 2D permet en outre de visualiser les épanchements cloisonnés et des brides intrapéricardiques.

Enfin, elle permet une orientation sur la nature de l'épanchement dans de rares cas (masse tumorale intrapéricardique, caillots, dépôts de fibrine).

Distinguer l'EP de l'épanchement pleural gauche

Ce dernier est retrouvé non seulement en arrière du VG, mais aussi en arrière de l'oreillette gauche, à la différence de l'EP.

Le repérage bidimensionnel de l'aorte thoracique descendante est utile : l'EP réalise un espace vide d'échos préaortique. L'épanchement pleural est rétroaortique (coupe parasternale transverse).

Les deux types d'épanchement (péricardique et pleural) peuvent coexister. Enfin, l'EP doit être distingué d'un sinus coronaire dilaté, d'un hématome paracardiaque, d'une tumeur péricardique ou d'une ascite.

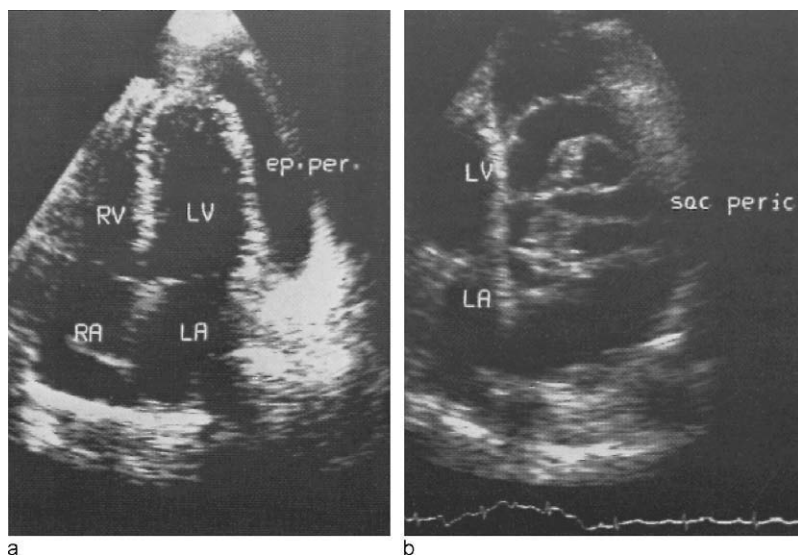


Figure 8.4

Coupes 2D apicales.

a. Épanchement péricardique abondant et circonférentiel non compressif. b. Important épanchement péricardique cloisonné latéral avec de nombreuses brides intrapéricardiques.

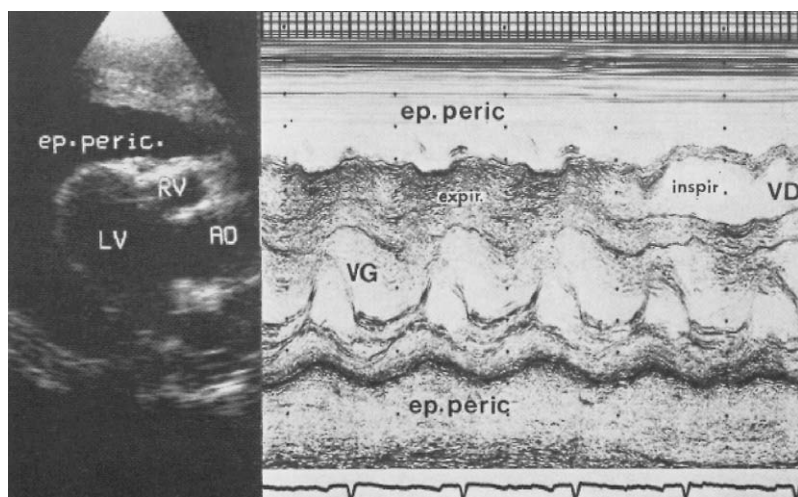


Figure 8.5

Tamponnade en écho 2D (coupe parasternale longitudinale) et TM (incidence transventriculaire).

Noter le volumineux épanchement péricardique avec compression expiratoire du VD et hyperkinésie pariétale.

Évaluer la tolérance hémodynamique de l'EP

La tamponnade cardiaque est une complication aiguë de l'EP. Elle est fonction de la rapidité de la constitution de l'épanchement mais aussi de son abondance et de la distensibilité du péricarde.

En présence d'un EP habituellement abondant, certains signes échographiques font évoquer une tamponnade, tels que (figure 8.5) :

- *la compression des cavités droites* : le collapsus proto et mésodiastolique du VD noté dans 94 % des cas de tamponnade est dû à une élévation de la pression dans le sac péricardique qui dépasse la pression de remplissage du VD. Le collapsus similaire de l'oreillette droite, présent dans 76 % des cas, est télédiastolique. Il s'agit du signe le plus précoce suggestif de tamponnade ;
- *les variations respiratoires importantes des dimensions ventriculaires* avec, à l'inspiration, l'élargissement du VD du fait de l'augmentation du retour veineux et la diminution de la taille du VG. Le septum de cinétique paradoxale comprime le VG à l'inspiration. En expiration, on observe une réduction de la taille du VD, voire un écrasement ventriculaire droit (41 %) ;
- *l'hyperkinésie cardiaque* : le cœur flottant dans le sac péricardique peu mobile est animé de mouvements de rotation autour du pédicule vasculaire, réalisant l'aspect de cœur dansant (*swinging heart*), quasi constant dans la tamponnade (94-100 %) ;
- la disparition des variations respiratoires du diamètre de la veine cave inférieure souvent dilatée. Un collapsus inspiratoire de la VCI (< 50 %) traduit une élévation de la pression de l'OD.

Les signes Doppler de la tamponnade sont les suivants :

- augmentation inspiratoire des vitesses des flux pulmonaire (40 ± 25 %) et tricuspide (80 ± 35 %) ;
- diminution inspiratoire des vitesses du flux mitral : onde E (43 ± 9 %), onde A (25 ± 12 %) ;
- baisse surtout inspiratoire des vitesses maximales du flux aortique (20 ± 6 %) (baisse du débit aortique) ;
- allongement inspiratoire du temps de relaxation isovolumétrique (TRIV) du VG (85 ± 14 %) ;
- réduction du temps d'éjection aortique (21 ± 3 %) ;
- disparition voire inversion du flux diastolique dans les veines caves et sus-hépatiques.

L'ensemble de ces signes témoigne du caractère compressif de l'EP, dont l'évacuation urgente s'impose.

Enfin les causes d'erreur du diagnostic de tamponnade cardiaque sont : l'hypovolémie, pouvant favoriser un collapsus de l'OD, l'épanchement pleural abondant, donnant parfois un tableau hémodynamique de tamponnade,

la surcharge en pression du cœur droit (HTAP, embolie pulmonaire), responsable d'une absence du collapsus des cavités droites.

Suivre l'évolution d'un EP

L'échographie permet, d'une part, de surveiller la régression de l'EP sous traitement médical ou après évacuation par ponction ou drainage péricardique et, d'autre part, d'apprécier un passage à la chronicité et à la constriction. L'évacuation d'urgence du liquide localisé en avant du VD par ponction sous-xyphoïdienne à l'aiguille peut être guidée par échographie 2D (péricardiocentèse échoguidée). Elle est complétée par injection du contraste échogène dans le sac péricardique afin d'éliminer le risque de ponction cardiaque traumatique.

La localisation exclusive de l'EP en regard du VG implique une thoracotomie gauche.

Péricardite chronique constrictive

La péricardite constrictive réalise une adiaastolie cardiaque progressive par compression chronique du cœur. Les signes échographiques (voir [figure 8.2b](#)) pouvant orienter vers le diagnostic de péricardite constrictive sont :

- *l'épaississement anormal du complexe éplicardo-péricardique*, particulièrement franc en cas de calcifications, avec ou sans décollement des deux feuillets, qui sont animés d'un mouvement systolo-diastolique parallèle du fait des adhérences éplicardo-péricardiques ;
- *les anomalies de remplissage ventriculaire* telles que :
 - le mouvement postérieur franc et abrupt de la paroi postérieure du VG lors de la phase de remplissage ventriculaire rapide (« dip » protodiastolique), suivi d'une horizontalisation de cette paroi pendant la phase de remplissage lent (plateau méso et télédiastolique). Cette cinétique diastolique particulière de la paroi postérieure traduit la gêne au remplissage ventriculaire ;
 - les anomalies septales : cinétique anormale paradoxale du septum inter-ventriculaire, ou mouvement très rapide et ample du septum vers le VG en protodiastole (« ressaut protodiastolique ») suivi d'un recul pendant la contraction auriculaire, témoignant d'une pression diastolique du VD supérieure à la pression diastolique du VG ;
 - l'onde E du flux mitral au Doppler nettement supérieure à l'onde A, reflétant un trouble important de compliance ventriculaire gauche (profil restrictif du flux mitral avec $TD < 150$ ms et $TRIV < 60$ ms). Le flux tricuspïdien présente les mêmes modifications que le flux mitral en présence de constriction ;
 - la diminution de l'onde S ($S < D$) et l'augmentation de la durée et de l'amplitude de l'onde A du flux veineux pulmonaire enregistré en Doppler pulsé ;

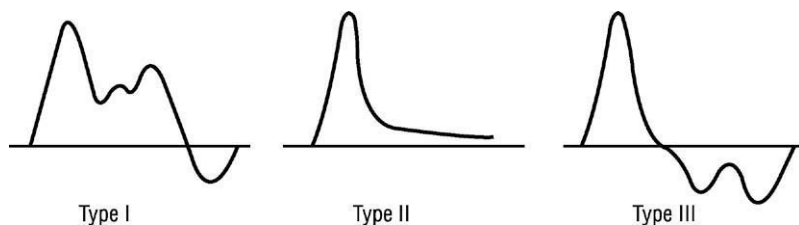


Figure 8.6

Trois types morphologiques du flux d'IP reflétant la sévérité croissante de la constriction péricardique.

Type I : aspect en *dip-plateau*. Type II : aspect monophasique (annulation des vitesses en mésotélédiastole). Type III : aspect biphasique (flux présystolique antérograde).

- *les signes Doppler de la constriction :*
 - la diminution inspiratoire des vitesses de l'onde E du flux mitral par rapport à la phase expiratoire ;
 - la réduction inspiratoire des vitesses du flux aortique ;
 - le reflux méso-télédiastolique dans les veines sus-hépatiques augmentant de plus de 100 % par rapport à sa valeur de base en expiration. Il témoigne de la gêne à la vidange auriculaire dans le VD ;
 - l'ouverture prématurée de la valve pulmonaire avant la systole ventriculaire du fait d'une élévation marquée des pressions de remplissage du VD. Cette anomalie se traduit au Doppler par un flux pulmonaire biphasique avec un flux présystolique antérograde ;
 - les modifications du flux d'insuffisance pulmonaire (IP) témoignant d'une adiaastolie droite. L'aspect de *dip-plateau* sur la courbe d'IP avec un temps de demi-pression court (< 110 ms) est un signe très spécifique de constriction péricardique (figure 8.6) ;
- *la réduction de la taille du VG* avec une dilatation des oreillettes et du VD ;
- *la dilatation franche de la veine cave inférieure* (> 20 mm) accompagnée d'une faible vidange inspiratoire ;
- *des modifications similaires du flux veineux sus-hépatique* à celles du flux veineux pulmonaire (\downarrow onde S, \uparrow onde A).

Enfin, les vitesses annulaires mitrales normales en DTI ($Ea > 8$ cm/s), la vitesse de propagation mitrale en TM couleur > 45 cm/s et le rapport $Em/Aa < 15$ seront en faveur d'une péricardite constrictive (au contraire de la cardiomyopathie restrictive).

9 Insuffisance cardiaque

L'échocardiographie Doppler est devenue une technique très utile dans le bilan de l'insuffisance cardiaque (IC). Elle permet :

- l'approche étiologique de l'IC ;
- l'évaluation de la dysfonction ventriculaire gauche et/ou droite ;
- la détection des conséquences hémodynamiques de la dysfonction ventriculaire (fuites valvulaires, hypertension artérielle pulmonaire, épanchement péricardique...) ;
- la surveillance de l'évolution de l'insuffisance cardiaque ;
- l'orientation thérapeutique.

Insuffisance cardiaque gauche (ICG)

29-30

M

L'échocardiographie Doppler permet non seulement de quantifier la dysfonction du VG, mais aussi très souvent d'en préciser l'étiologie. Les principales causes de l'IC pouvant être identifiées par l'échographie sont :

- les cardiopathies : ischémique (voir p. 107), hypertensive (voir p. 183), dilatée primitive (voir p. 122), hypertrophique obstructive (voir p. 115), amyloïde (voir p. 125) ;
- les valvulopathies décompensées.

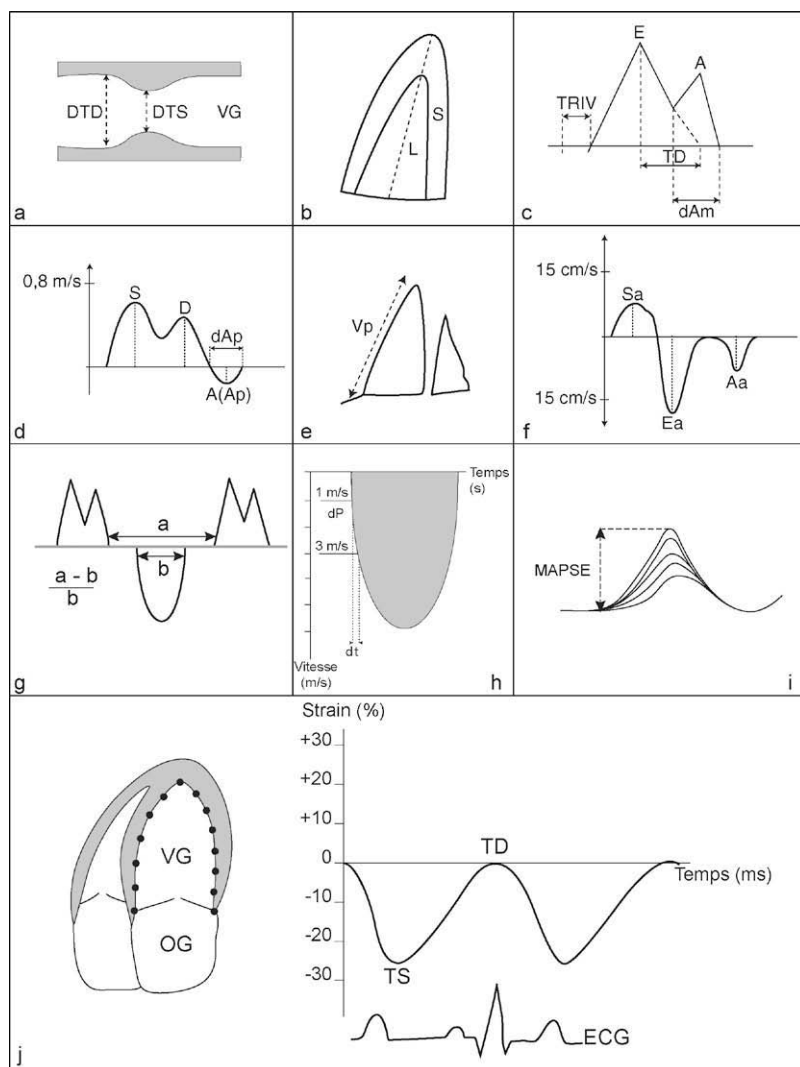
La fibrillation auriculaire est la principale cause de décompensation d'une IC chez le sujet âgé.

L'évaluation de la fonction systolo-diastolique du VG représente une composante essentielle du bilan d'ICG. De nombreux paramètres sont proposés pour apprécier la fonction du VG (figure 9.1). Ils permettent de distinguer deux types d'ICG :

- systolique, résultant d'une dysfonction systolique du VG (insuffisance de la fonction pompe du VG) ;
- diastolique, due à une dysfonction diastolique du VG (altération du remplissage du VG).

Insuffisance cardiaque gauche systolique

La dysfonction ventriculaire gauche systolique entraîne classiquement une diminution de la fraction de raccourcissement (FR) et de la fraction d'éjection (FE) du VG (voir p. 6). Elle s'accompagne souvent d'une dilatation ventriculaire et/ou auriculaire gauche (figure 9.2).

**Figure 9.1**

Paramètres systoliques et diastoliques du VG étudiés en écho-Doppler.

a. FR et FE calculées au TM à partir des diamètres du VG. b. FE évaluée au 2D. c. Profil du flux mitral au Doppler classique. d. Profil du flux veineux pulmonaire au Doppler classique. e. Vitesse de propagation mitrale mesurée au TM couleur. f. Vitesses annulaires mitrales mesurées au Doppler tissulaire. g. Indice de Tei. h. Dérivée de pression : dP/dt . i. Excursion systolique maximale de l'anneau mitral : MAPSE. j. Imagerie de *strain* myocardique : 2D *strain*.

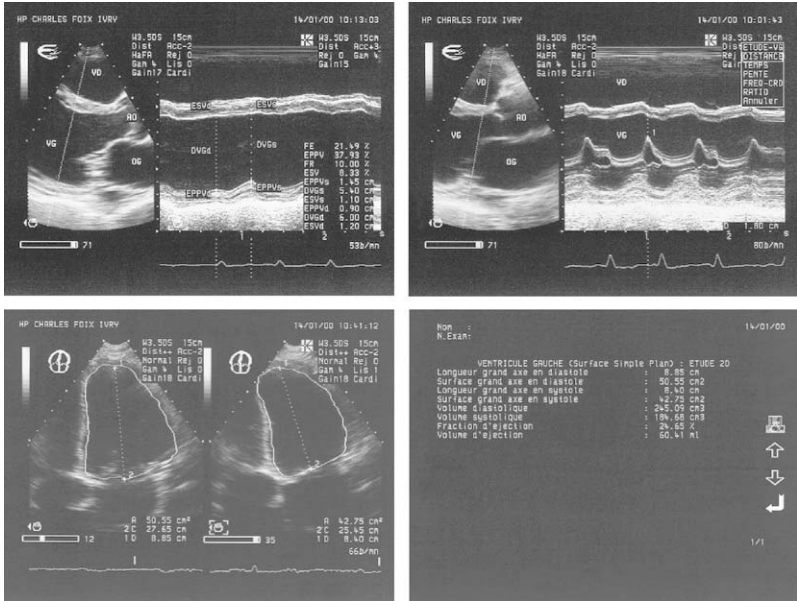


Figure 9.2

Dysfonction systolique sévère du VG due à l'infarctus étendu de la paroi antéro-septo-apicale.

Akinésie septale avec dilatation VG (DTD=60 mm, FR=10 %, FE=21 % au TM). Aspect de bas débit mitral (distance E-SIV=18 mm) ; FE évaluée au 2D à 24 %.

La FR du VG (valeur normale : 36 ± 6 %) permet d'évaluer la fonction systolique globale du VG à condition que sa cinétique pariétale soit parfaitement homogène. De plus, la FR dépend bien de la contractilité intrinsèque du VG, mais aussi des conditions de charge. L'interprétation des valeurs obtenues de FR doit donc être prudente.

Néanmoins, une FR inférieure à 15 % est en faveur d'une altération sévère de la fonction systolique du VG, se contractant de façon homogène (tableau 9.1).

La FE du VG (valeur normale $> 63 \pm 6$ %) constitue un paramètre quantitatif fondamental de l'évaluation de la sévérité de la dysfonction systolique du VG. Elle permet de distinguer trois degrés d'altération de la fonction systolique globale du VG : modérée (FE entre 40 et 59 %), sévère (FE entre 30 et 40 %), très sévère (FE inférieure à 30 %). La FE du VG constitue un indice pronostique indépendant puissant dans l'IC systolique. Enfin, la FE peut être également calculée par la méthode de *strain* myocardique (voir figure 9.7).

Tableau 9.1**Étude écho-Doppler de la dysfonction systolique du ventricule gauche et du ventricule droit**

| Paramètres | Ventricule gauche | Ventricule droit |
|------------|---|----------------------------|
| FR | < 28 % | |
| FRS | < 50 % | < 50 % |
| FE | < 50 % | < 48 % |
| Débit | < 2,6 L/min/m ² | < 3,0 L/min/m ² |
| Sa | < 8 cm/s | < 11 cm/s |
| dP/dt | < 800 mmHg/s | < 400 mmHg/s |
| Tei | > 0,47 | > 0,35 |
| Ex. ann. | MAPSE < 10 mm | TAPSE < 12 mm |
| Strain | ↓ Pic systolique, <i>strain</i> régional/global Asynchronisme pariétal | |

L'évaluation de la fonction systolique du VG peut être complétée par la mesure du débit cardiaque (par le biais de la débitmétrie aortique) (voir p. 32).

Les autres paramètres écho-Doppler comme la fraction de raccourcissement à mi-parois ventriculaires (FRm), la contrainte télésystolique méridionale (CTSm), la dérivée de pression (dP/dt), l'index de performance myocardique (IPM), l'onde systolique annulaire mitrale (Sa), l'excursion systolique de l'anneau mitral (MAPSE) permettent l'évaluation de la fonction ventriculaire gauche :

- la dérivée de pression du VG (dP/dt) est égale à 32/t. Le délai t correspond au temps que met le flux de l'IM enregistrée en Doppler continu pour passer de 1 m/s à 3 m/s de vitesse. Une valeur < 800 mmHg/s signifie une dysfonction systolique du VG ($n > 1\,200$ mmHg/s) (figure 9.3) ;
- l'index de performance myocardique du VG (indice de Tei) est égal à la somme des temps de contraction et de relaxation isovolumiques rapportée au temps d'éjection du VG. Sa mesure est réalisée en routine en Doppler pulsé. Une valeur > 0,47 évoque une dysfonction globale du VG ($n = 0,39 \pm 0,05$) (figure 9.4) ;
- l'onde systolique annulaire mitrale (Sa) est mesurée à l'anneau mitral en Doppler tissulaire pulsé selon la coupe apicale. Une valeur < 8 cm/s correspond à une FE < 50 % ($n > 10$ cm/s) (figure 9.5) ;
- l'excursion systolique maximale de l'anneau mitral (MAPSE) équivalant à l'onde Sa est mesurée en mode TM (classique ou tissulaire couleur) en

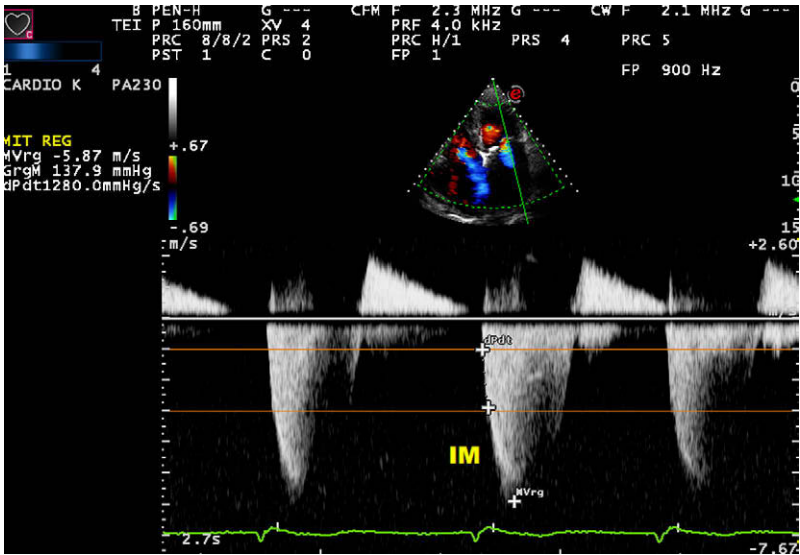


Figure 9.3

Mesure de la dP/dt du ventricule gauche sur le flux d'insuffisance mitrale (1 280 mmHg/s).

vue apicale. Une valeur < 10 mm reflète une dysfonction systolique du VG ($n > 12$ mm) (figure 9.6).

Tous ces indices de la fonction systolique du VG doivent être confrontés aux données hémodynamiques et cliniques. Enfin, une technique innovante de *strain* myocardique permet une détection précise et précoce d'une dysfonction systolique du VG (figure 9.7).

Insuffisance cardiaque gauche diastolique

L'IC dite diastolique représente 30 à 40 % des IC chroniques. La dysfonction diastolique du VG résulte d'une augmentation des pressions de remplissage du VG malgré une FE conservée (IC à FE préservée).

Paramètres d'évaluation de la fonction diastolique du VG

La fonction diastolique du VG est évaluée surtout en mode Doppler à partir des paramètres suivants (voir figure 9.1).

Profil du flux mitral enregistré en Doppler pulsé à partir de la coupe apicale des 4 cavités

Trois paramètres sont mesurés en routine (voir p. 26 et 138) :

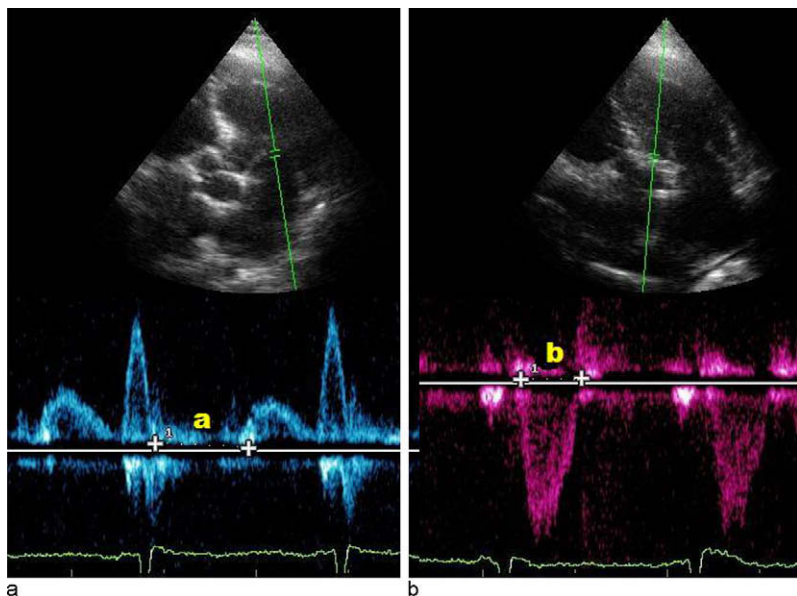


Figure 9.4

Index de Tei du VG mesuré en Doppler pulsé.

a. Temps de fermeture mitrale (506 ms). b. Temps d'éjection aortique (329 ms). $Tei = a - b / b = 506 - 329 / 329 = 0,54$.

- le rapport des vitesses maximales des ondes E sur A : E/A (n=1-2) ;
- le temps de décélération de l'onde E : TD (n=150-220 ms) ;
- la durée de l'onde A : dAm (n=dAm > dAp).

Cependant, l'aspect vélocimétrique du flux mitral dépend de plusieurs situations : conditions de charge, contractilité, relaxation et compliance VG, tachycardie, bloc de branche gauche... Le rapport E/A diminue progressivement avec l'âge. La fibrillation auriculaire entraîne la suppression de l'onde A mitrale.

Durée du temps de relaxation isovolumétrique du VG (TRIV)

Le TRIV est mesuré en Doppler pulsé (ou continu) selon la coupe apicale entre le clic de fermeture aortique et le début du flux mitral (n=70±10 ms).

Plusieurs facteurs peuvent modifier la durée du TRIV (âge, conditions de charge, relaxation et compliance VG, respiration).

Profil du flux veineux pulmonaire (FVP) enregistré en Doppler pulsé selon la coupe apicale

Classiquement, trois paramètres sont mesurés (figure 9.8) (voir p. 29) :

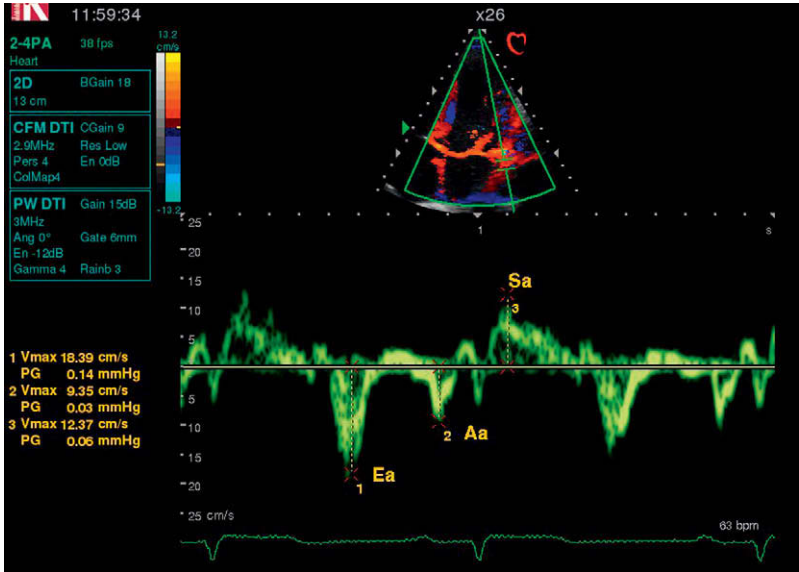


Figure 9.5

Étude des vitesses annulaires mitrales en Doppler tissulaire pulsé appliqué à l'anneau mitral latéral selon la coupe apicale des 4 cavités.

Ea = 13 cm/s ; Aa = 9 cm/s ; Sa = 12 cm/s.

- le rapport S/D ($n > 1$) ;
- l'amplitude de l'onde A (Ap) ($n < 35$ cm/s) ;
- la durée de l'onde A pulmonaire (dAp) par rapport à la durée de l'onde A mitrale (dAm) ($n = dAp < dAm$).

Vitesse de propagation du flux mitral (Vp) mesurée en Doppler couleur TM

La Vp reflète le remplissage du VG en protodiastole ($n > 45$ cm/s). C'est un indice de relaxation du VG relativement indépendant des conditions de charge (figure 9.9).

Vitesse de déplacement de l'anneau mitral analysée en Doppler pulsé tissulaire (DTI)

La courbe des vitesses annulaires mitrales comporte trois ondes (voir p. 34) chez le sujet normal en rythme sinusal (voir figure 9.5) :

- une onde systolique positive (Sa), correspondant au déplacement de l'anneau mitral vers l'apex du cœur ($n = 9,7 \pm 1,9$ cm/s) ;

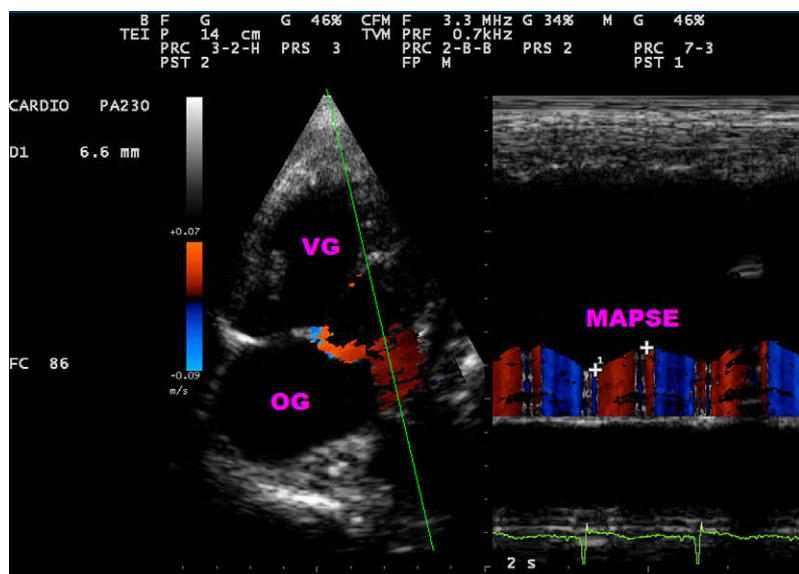


Figure 9.6

Excursion systolique maximale de l'anneau mitral latéral (MAPSE) mesurée en TM couleur tissulaire (6,6 mm) sur la coupe apicale des 4 cavités.

- des ondes négatives dues au déplacement de l'anneau mitral vers la base du cœur, protodiastolique (E_a : $n=16\pm 3,7$ cm/s) et télédiastolique (A_a : $n=10,9\pm 2$ cm/s).

En pratique, les valeurs normales à retenir sont : onde $E_a > 8$ cm/s et rapport $E/E_a < 8$.

Applications pratiques

L'étude rigoureuse des paramètres Doppler diastoliques discutés ci-dessus permet les applications suivantes.

Classification des patients en trois profils hémodynamiques

Ces trois profils correspondent à des stades de gravité croissants de la dysfonction diastolique du VG (figures 9.10 et 9.11) :

- profil I : trouble de la relaxation du VG ;
- profil II : aspect pseudo-normal ;
- profil III : trouble de la compliance du VG (profil restrictif).

Cependant, il faut noter qu'au cours de l'évolution d'une cardiopathie, le passage du profil I vers le profil III se fera par une « pseudo-normalisation »

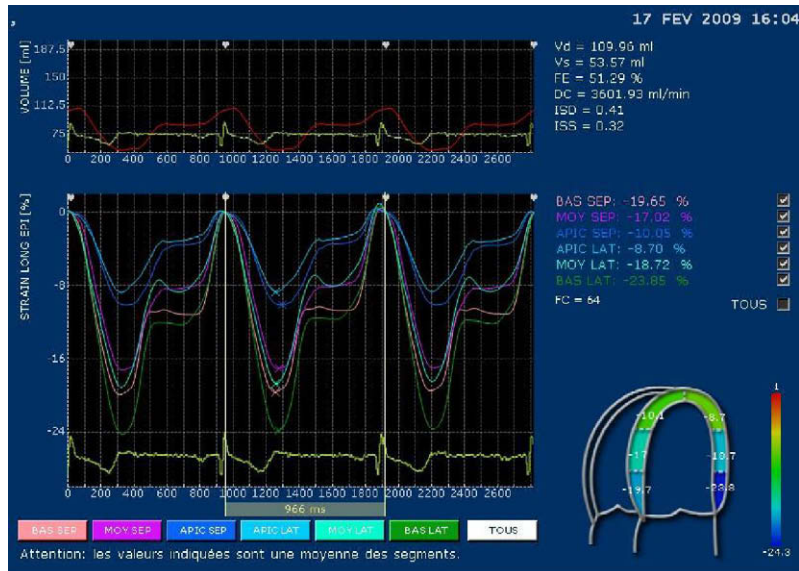


Figure 9.7

Fraction d'éjection du VG calculée à 51 % par la méthode de 2D *strain* (système de X *strain* de Kontron Medical).

du flux mitral (profil II intermédiaire). Cet aspect pseudo-normal est particulièrement piégeant car faussement rassurant. Il peut être démasqué lors des épreuves (Valsalva, trinitrine), en démontrant une diminution exclusive de l'onde E mitrale lorsque le flux mitral est pseudo-normal (figure 9.12).

Enfin, le profil hémodynamique III dit restrictif témoigne d'une altération sévère de la fonction diastolique du VG. Il résulte d'une nette élévation des pressions de remplissage du VG. Ce profil est observé dans les cardiopathies ischémiques, hypertrophiques et dilatées très évoluées ainsi que dans les myocardiopathies restrictives.

Évaluation des pressions de remplissage du VG

L'utilisation des indices combinés (E/V_p , E/E_a) est particulièrement intéressante pour l'estimation de la pression télédiastolique du VG (PTD_{VG}) (tableau 9.2).

Ces indices peuvent être intégrés dans un algorithme diagnostique (figure 9.13).

Évaluation pronostique de l'insuffisance cardiaque

Les principaux indicateurs de mauvais pronostic sont : profil mitral restrictif, temps de décélération de l'onde E mitrale court ($TD < 130$ ms) associé à une dysfonction systolique du VG, rapport mitral E/E_a élevé (> 15).

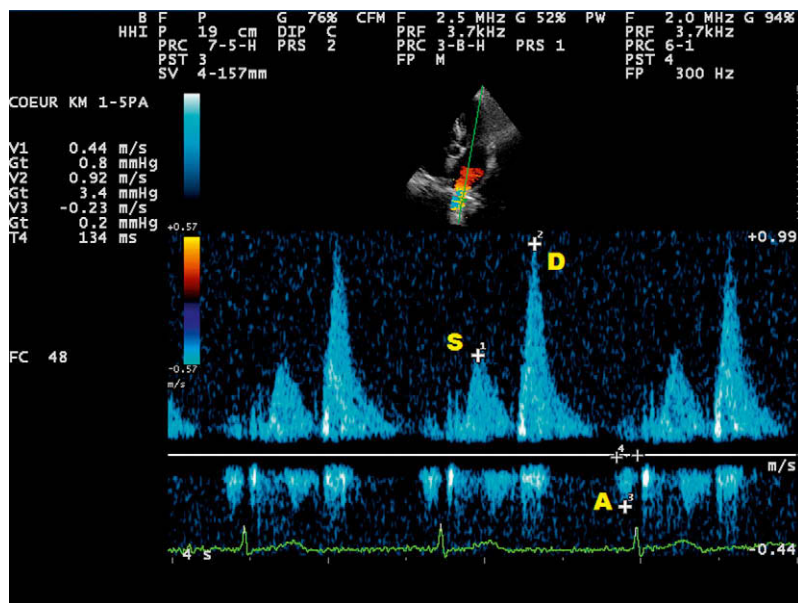


Figure 9.8

Flux veineux pulmonaire enregistré en Doppler transthoracique couleur et pulsé.
Onde S = 44 cm/s ; onde D = 92 cm/s ; onde A = 23 cm/s.

En conclusion, la combinaison de différents paramètres écho-Doppler permet de renforcer le diagnostic de l'IC diastolique.

31

M

Insuffisance cardiaque droite (ICD)

L'insuffisance cardiaque droite (ICD) est due à la dysfonction systolo-diastolique du ventricule droit.

Dysfonction systolique du ventricule droit

Elle s'exprime par les anomalies suivantes :

- diminution de la fraction d'éjection (FE) du VD (< 48 %) calculée par échographie 2D selon la méthode de Simpson (voir p. 18) : l'intérêt de cette méthode en pratique clinique est modeste du fait de la géométrie complexe du VD et des difficultés des déterminations des volumes du VD (VD difficilement modélisable, mesures volumétriques imprécises) ;
- diminution de la fraction de raccourcissement de surface (FRS) du VD (< 50 %) :

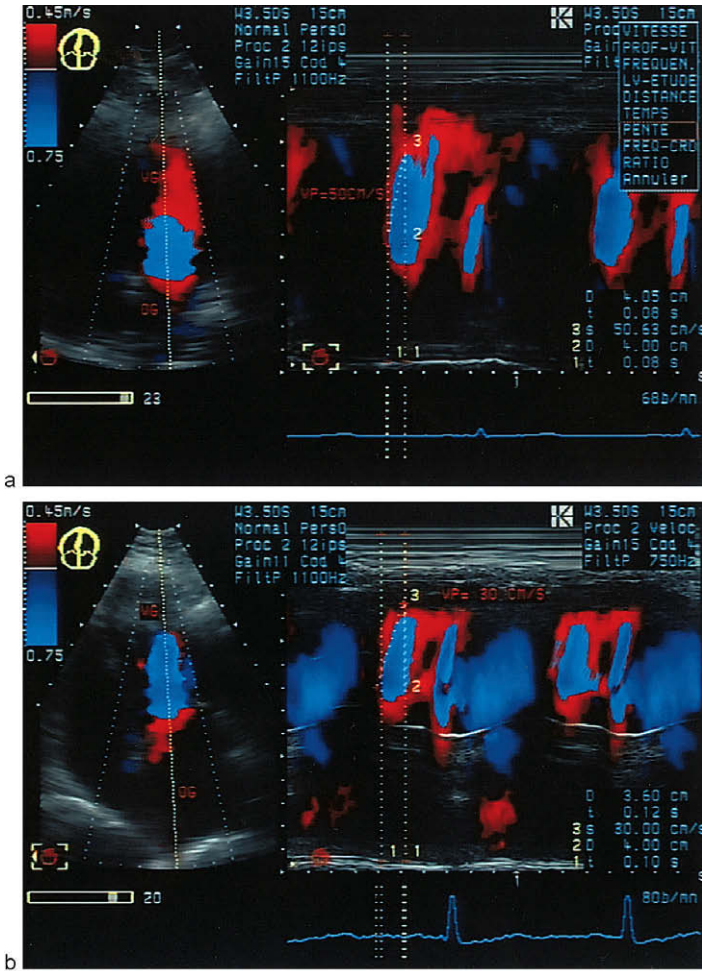


Figure 9.9

Étude de la vitesse de propagation (Vp) du flux mitral en écho TM couleur.

a. Aspect normal (Vp = 50 cm/s). b. Aspect pathologique (Vp = 30 cm/s).

- la FRS du VD est une dimension équivalente à la FE. Elle est calculée à partir des surfaces télédiastoliques (STD) et téléstoliques (STS) du VD planimétrées sur la coupe apicale des 4 cavités :

$$FRS = \frac{STD - STS}{STD}$$

- il s'agit d'un paramètre simple à mesurer mais qui dépend également, comme la FE du VD, des conditions de charge ventriculaire ;

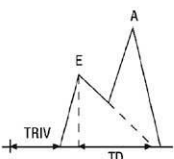
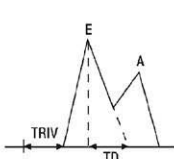
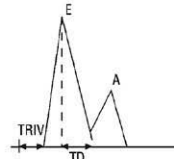
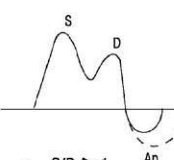
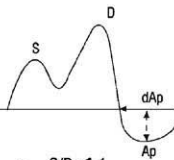
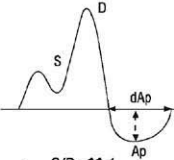
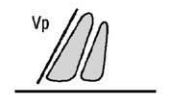
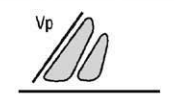
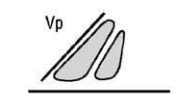
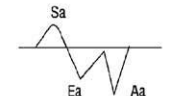
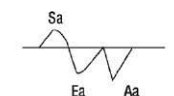
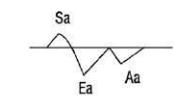
| | PROFIL I (troubles de la relaxation) | PROFIL II (pseudonormal) | PROFIL III (restrictif) |
|-------------------------|---|--|--|
| Flux mitral |  <ul style="list-style-type: none"> • $E/A < 1$ • $TD > 220$ ms • $TRIV > 100$ ms |  <ul style="list-style-type: none"> • E/A • TD • $TRIV$ normaux |  <ul style="list-style-type: none"> • $E/A > 2$ • $TD < 150$ ms • $TRIV < 60$ ms |
| Flux veineux pulmonaire |  <ul style="list-style-type: none"> • $S/D > 1$ • PTDVG normal $Ap < 35$ cm/s $dAp < dAm$ • PTDVG élevée $Ap > 35$ cm/s $dAp > dAm$ |  <ul style="list-style-type: none"> • $S/D < 1$ • $Ap > 35$ cm/s • $dAp > dAm$ |  <ul style="list-style-type: none"> • $S/D \ll 1$ • $Ap > 35$ cm/s • $dAp > dAm$ |
| TM couleur |  <ul style="list-style-type: none"> • $Vp < 45$ cm/s |  <ul style="list-style-type: none"> • $Vp < 45$ cm/s |  <ul style="list-style-type: none"> • $Vp \ll 45$ cm/s |
| DTI mitral |  <ul style="list-style-type: none"> • $Ea < 8$ cm/s • $Ea/Aa < 1$ |  <ul style="list-style-type: none"> • $Ea < 8$ cm/s • $Ea/Aa < 1$ |  <ul style="list-style-type: none"> • $Ea \ll 8$ cm/s • $Ea/Aa > 1$ |

Figure 9.10

Caractéristiques des trois profils de dysfonction diastolique du VG.

- la diminution du débit du VD mesuré en Doppler pulsé à l'anneau pulmonaire (débit pulmonaire, ou Qp , $< 3,0$ L/min) ;
- allongement du temps de pré-éjection pulmonaire (TPE) (> 90 ms) : le TPE est mesuré du début du QRS de l'ECG jusqu'au début du flux pulmonaire enregistré en Doppler pulsé ;

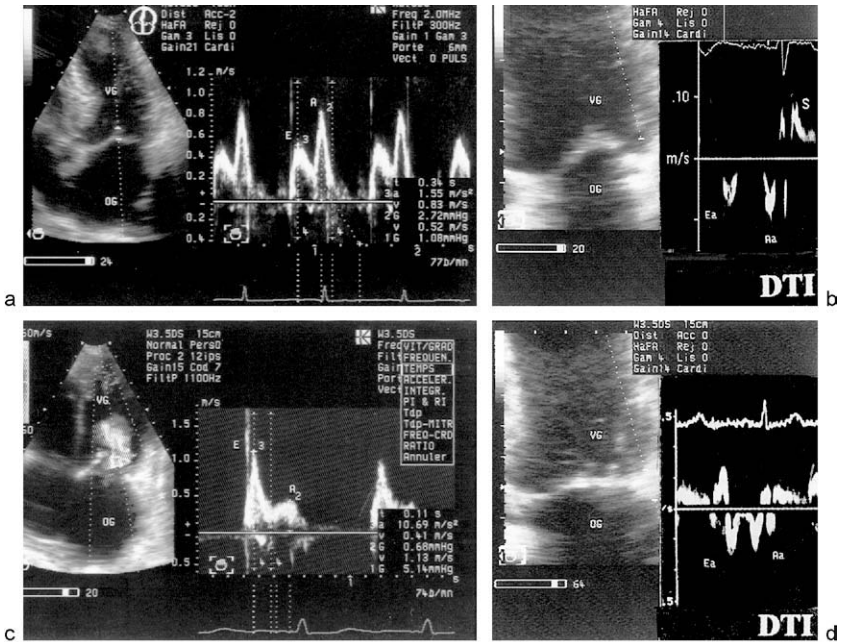


Figure 9.11

Dysfonction ventriculaire gauche diastolique au Doppler pulsé conventionnel (flux mitral) et tissulaire (DTI annulaire mitral).

a, b. Profil I (trouble de relaxation). FM : $E/A=0,6$, $TD=340$ ms ; DTI : $Ea=6$ cm/s, $Ea/Aa=0,54$. c, d. Profil III (trouble de compliance). FM : $E/A=2,7$, $TD=110$ ms ; DTI : $Ea=3$ cm/s, $Ea/Aa=1,2$.

- la diminution de l'amplitude du déplacement systolique de l'anneau tricuspideen TAPSE (excursion annulaire) mesurée en mode TM selon la coupe apicale ($n > 15$ mm) (figure 9.14). Une excursion annulaire tricuspide inférieure à 12 mm reflète une dysfonction systolique du VD ;
- la diminution de la vitesse maximale du déplacement systolique de l'anneau tricuspideen (onde Sa) mesurée en Doppler tissulaire pulsé (DTI) ($n > 13$ cm/s). Une vitesse annulaire systolique inférieure à 11 cm/s est en faveur d'une dysfonction systolique du VD ($FE < 50\%$) (figure 9.15) ;
- l'augmentation de l'index de performance myocardique (IPM) du VD ($> 0,35$) ;
- la diminution de la dérivée de pression du VD (dP/dt) (< 400 mmHg/s) (figure 9.16).

Les paramètres systoliques du VD : TAPSE, Sa, IPM, dP/dt , sont mesurés selon la même méthodologie que celle utilisée pour l'étude du VG.

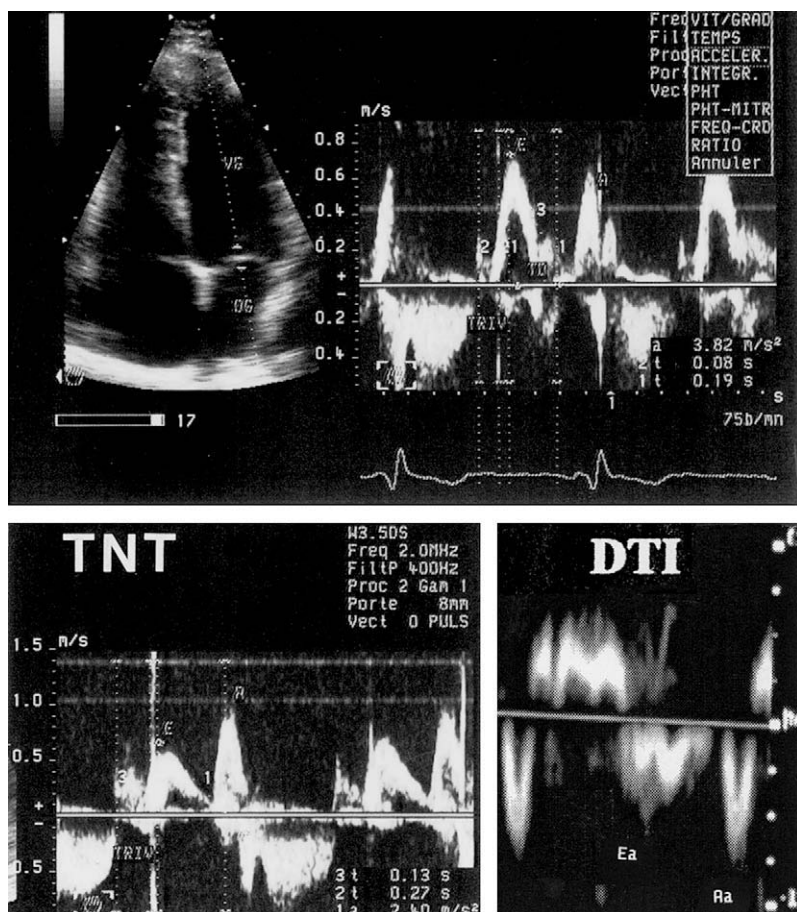


Figure 9.12

Détection de la dysfonction diastolique du VG en présence du flux mitral pseudo-normal (en haut). Trouble de la relaxation du VG démasqué par le test à la trinitrine (inversion du rapport E/A du flux mitral) et en DTI annulaire mitral (inversion du rapport E_a/A_a) (en bas).

Tableau 9.2

Paramètres Doppler évoquant une élévation de la PTD_{VG}

| Paramètres | Valeurs normales |
|---------------------|------------------|
| $E/A > 2$ | > 1 |
| $TD < 130$ ms | > 150 |
| $dAp - dAm > 20$ ms | < 0 |
| $E/Vp > 2,5$ | $< 1,5$ |
| $E/E_a > 15$ | < 8 |

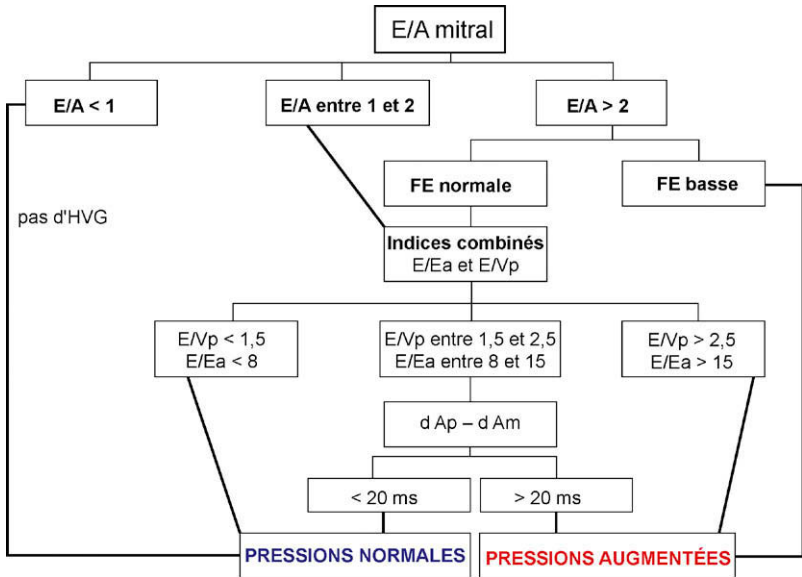


Figure 9.13

Algorithme d'évaluation des pressions de remplissage ventriculaire gauche par échographie cardiaque.

E : onde E du flux mitral ; A : onde A du flux mitral ; Ea : onde E annulaire mitrale ; Vp : vitesse de propagation mitrale ; dAm : durée de l'onde A mitrale ; dAp : durée de l'onde A du flux veineux pulmonaire, FE : fraction d'éjection, HVG : hypertrophie ventriculaire gauche.

Dysfonction diastolique du VD

Elle s'exprime par des anomalies :

- du flux de remplissage du VD (flux tricuspideen) enregistré en Doppler pulsé (voir p. 27) ;
- du flux veineux sus-hépatique (FVSH) étudié en Doppler pulsé (voir p. 29) ;
- des vitesses du déplacement diastolique de l'anneau tricuspideen (ondes Ea et Aa) mesurées en Doppler tissulaire pulsé (figure 9.15) ;
- du flux d'insuffisance pulmonaire (IP) enregistré en Doppler continu. L'aspect d'IP en *dip*-plateau identifie une altération sévère de la fonction diastolique du VD (voir p. 135).

L'analyse des paramètres diastoliques du VD permet de déterminer deux types de dysfonction diastolique du VD : trouble de la relaxation (le plus fréquent) et trouble de la compliance (dû à une cardiopathie restrictive) (tableau 9.3).

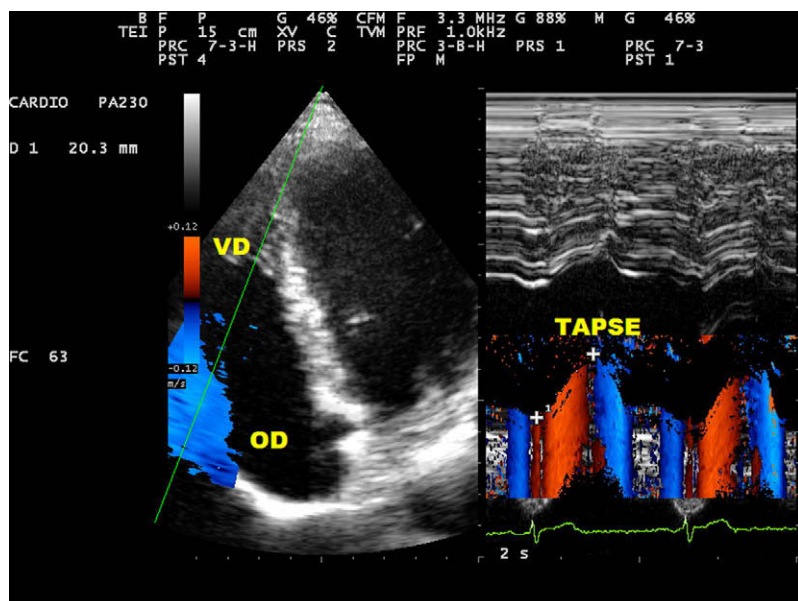


Figure 9.14

Mesure de l'excursion systolique maximale de l'anneau tricuspidien (TAPSE) latéral en TM couleur tissulaire en vue apicale (20 mm).

Un rapport E/Ea tricuspidien > 6 suggère une élévation de la pression de l'OD (≥ 10 mm Hg). Une onde Ea tricuspidienne < 9 cm/s ($n > 12$ cm/s) a une valeur pronostique péjorative en cas d'insuffisance cardiaque.

Resynchronisation ventriculaire chez l'insuffisant cardiaque

La perte du synchronisme de l'activité myocardique entraîne une baisse du débit cardiaque et une augmentation des pressions de remplissage. La stimulation cardiaque dite multisites est bénéfique chez les patients en insuffisance cardiaque présentant un asynchronisme ventriculaire.

L'échocardiographie Doppler permet :

- la sélection des candidats à l'implantation du stimulateur cardiaque ;
- le réglage postopératoire du stimulateur (optimisation du synchronisme ventriculaire) ;
- le suivi hémodynamique des patients appareillés.

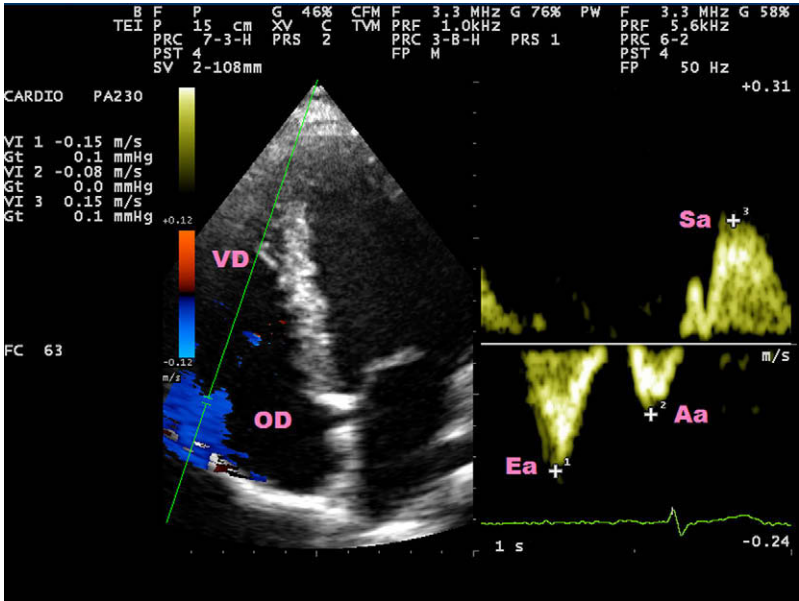


Figure 9.15

Étude des vitesses annulaires tricuspidiennes latérales en Doppler tissulaire selon la coupe apicale des 4 cavités.

Ea = 15 cm/s ; Aa = 8 cm/s ; Sa = 15 cm/s.

La resynchronisation ventriculaire permet d'améliorer l'état clinique et la survie chez des patients en insuffisance cardiaque sévère rebelle au traitement médical.

Le dépistage de l'asynchronisme cardiaque est réalisé par l'écho-Doppler qui permet la détection d'un asynchronisme cardiaque en trois niveaux successifs : auriculo-ventriculaire, interventriculaire et intraventriculaire (voir encadré 9.).

Asynchronisme auriculo-ventriculaire

Il est dû à l'allongement de la conduction auriculo-ventriculaire responsable d'un raccourcissement de la durée du flux mitral (diminution du remplissage VG) et d'une diminution de l'éjection du VG. Une insuffisance mitrale dite diastolique (due à une fermeture prématurée de la valve mitrale) peut être favorisée. En rythme sinusal, on peut observer une fusion entre l'onde E et l'onde A du flux mitral. En pratique, on parle d'asynchronisme auriculo-ventriculaire si la durée du flux mitral recueilli en Doppler pulsé est inférieure à 40 % du cycle cardiaque (intervalle RR) (figure 9.17).

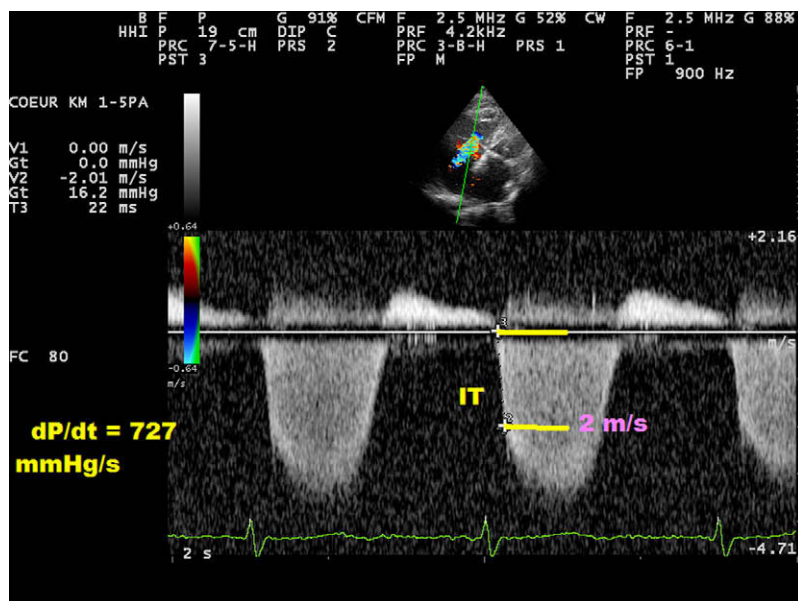


Figure 9.16

Mesure de la dP/dt du ventricule droit sur la courbe d'IT enregistrée en Doppler continu.

dt : temps entre les vitesses de 0 à 2 m/s d'IT=0,022 s ; dP : 16 mmHg ; $dP/dt = 16/0,022 = 727$ mmHg/s.

Tableau 9.3

Étude de la dysfonction diastolique du ventricule droit

| Paramètres | Valeurs normales | De relaxation | De compliance |
|---|-------------------|--------------------|---------------------|
| Flux tricuspideen : – E/A – TD | > 1 200-250 ms | < 1 > 250 ms | > 1,5 < 200 ms |
| Temps de relaxation isovolumétrique VD | 60-80 ms | > 80 ms | < 60 ms |
| Flux veineux sus-hépatique | S/D > 1 | S/D >> 1 | S/D < 1 |
| Vitesses annulaires tricuspidiennes | Ea/Aa > 1 | Ea ↓ Ea /Aa < 1 | Ea ↓↓ Ea/Aa << 1 |

Asynchronisme interventriculaire

L'asynchronisme entre le VD et le VG entraîne un décalage entre l'éjection aortique et pulmonaire (retard à l'éjection du VG par rapport au VD), avec une altération des fonctions systolique et diastolique du cœur et une

Encadré 9.1**Critères écho-Doppler d'un asynchronisme cardiaque****Asynchronisme atrioventriculaire**

- Durée du flux mitral < 40 % du RR (Doppler pulsé).
- Fusion des ondes E et A mitrales (Doppler pulsé).

Asynchronisme interventriculaire

- Différence entre les périodes pré-éjectionnelles : aortique-pulmonaire > 40 ms (Doppler pulsé).
- Différence entre les délais électromécaniques : gauche-droit > 60 ms (Doppler tissulaire).

Asynchronisme intraventriculaire

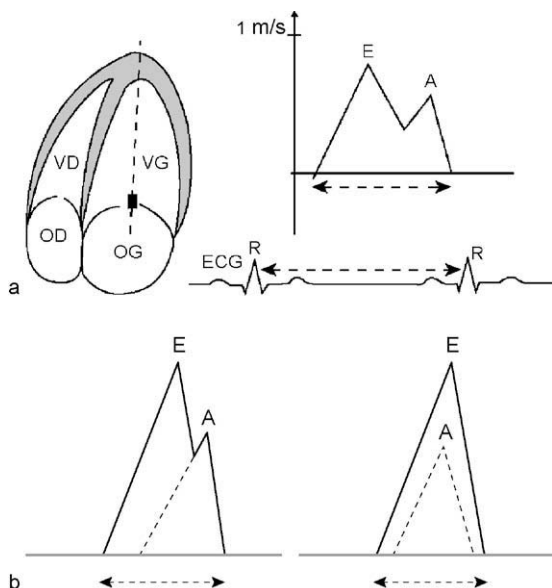
- Mouvement d'ondulation pariétale (2D classique ou Doppler tissulaire couleur)
- Écart des pics de contraction > 130 ms (TM)
- Écarts des précontractions pariétales > 70 ms (TM)
- Différence entre les délais D1 et D2 ; D1 > D2 (TM, Doppler pulsé)
- Écart entre les DEM segmentaires > 40 ms ou entre les DES segmentaires > 60 ms (Doppler tissulaire pulsé)
- Période de pré-éjection aortique > 140 ms (Doppler pulsé)
- Strain 2D : retard de contraction, décalage temporel, contraction postsystolique, contraction diastolique tardive...

insuffisance mitrale protosystolique ou même diastolique. Cet asynchronisme s'exprime :

- en Doppler pulsé classique, par une différence des périodes de pré-éjection (PPE) ventriculaire droite et gauche. Ces périodes sont mesurées respectivement sur le flux pulmonaire et aortique en Doppler pulsé entre le pied du QRS et le début du flux d'éjection (figures 9.18 et 9.19). Sur le cœur sain, la différence PPE aortique – PPE pulmonaire (délai mécanique interventriculaire) est de l'ordre de 20 ± 10 ms. Le critère d'asynchronisme interventriculaire pour une valeur supérieure à 40 ms est le plus souvent retenu ;
- en Doppler pulsé tissulaire, par une différence des délais électromécaniques (DEM) droit et gauche (entre le pied du QRS et le début de l'onde S annulaire tricuspïdienne et mitrale respectivement). Une différence DEM gauche – DEM droit > 60 ms reflète l'asynchronisme interventriculaire (figure 9.20).

Asynchronisme intraventriculaire

Cet asynchronisme est dû à l'activation tardive d'une portion du muscle ventriculaire gauche, avec apparition de phénomènes dyskinétiques, ré-

**Figure 9.17**

Étude de l'asynchronisme atrioventriculaire en Doppler pulsé.

a. Aspect normal. La durée du flux mitral est $> 40\%$ de la durée de l'intervalle RR sur le même cycle.

b. Asynchronisme atrioventriculaire. La durée du flux mitral est $< 40\%$ du RR du fait de l'amputation de l'onde A (à gauche) ou de la fusion des ondes E et A (à droite).

duction de l'éjection systolique et du débit cardiaque et anomalie de la relaxation du VG. La détection de l'asynchronisme intraventriculaire gauche est possible en échographie conventionnelle TM, 2D et en Doppler tissulaire.

Échographie TM

Un retard d'activation de la paroi postérieure du VG peut être démasqué par la mesure :

- en seul TM (selon la coupe parasternale longitudinale ou sous-costale), de deux types de délais :
 - le délai entre les pics de contraction de deux parois en vis-à-vis (septale et postérieure) (critère de Pitzalis) (figures 9.21a et 9.22a). Le TM anatomique (voir p. 210) facilite cette mesure pour les autres parois. Le Doppler tissulaire en mode TM couleur permet une meilleure définition des pics de déplacement systolique des parois (voir figure 2.25).

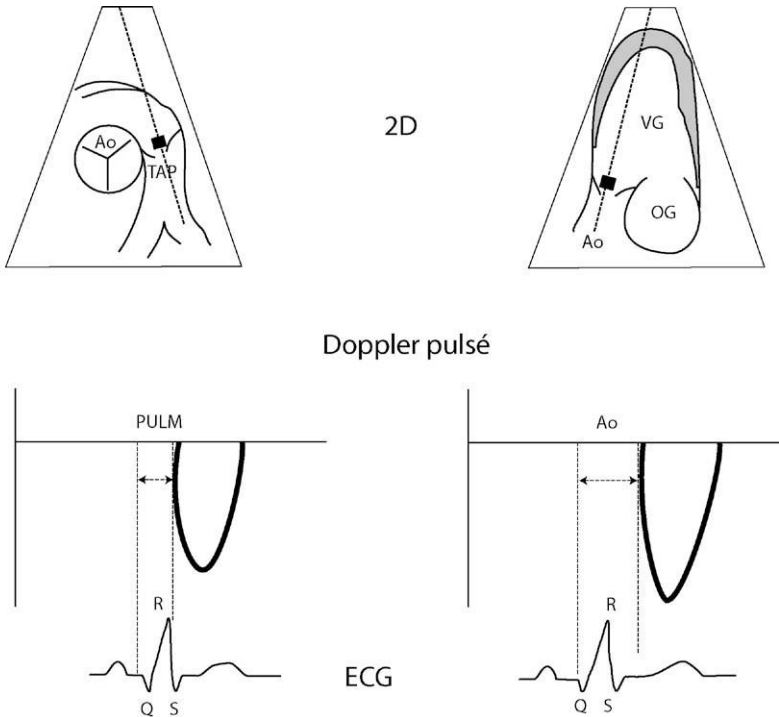


Figure 9.18

Étude de l'asynchronisme interventriculaire en Doppler pulsé.

Mesure des périodes pré-éjectionnelles (PPE) pulmonaire (Pulm) dans l'infundibulum pulmonaire et aortique (Ao) dans la chambre de chasse du VG.

L'asynchronisme intraventriculaire est défini par une différence entre les excursions maximales pariétales supérieure à 130 ms ;

- le délai de précontraction pariétale entre les débuts de la contraction des parois septale et postérieure du VG (figure 9.21a). Le Doppler tissulaire TM couleur aide à identifier les débuts de contraction. Un écart de ces débuts > 70 ms est en faveur de l'asynchronisme intraventriculaire ;
- en TM associé au Doppler pulsé transmitral, du délai D1 (entre le pied du QRS et le pic de contraction de la paroi postérieure) et du délai D2 (entre le pied du QRS et le début de l'onde E du flux mitral) (critère de Cazeau) (figures 9.21b et 9.22b,c). Un retard d'activation de la paroi postérieure est défini par D1 > D2 (asynchronisme intraventriculaire). Il s'agit d'une contraction retardée anormale de la paroi postérieure se produisant après l'ouverture mitrale (chevauchement systolo-diastolique).

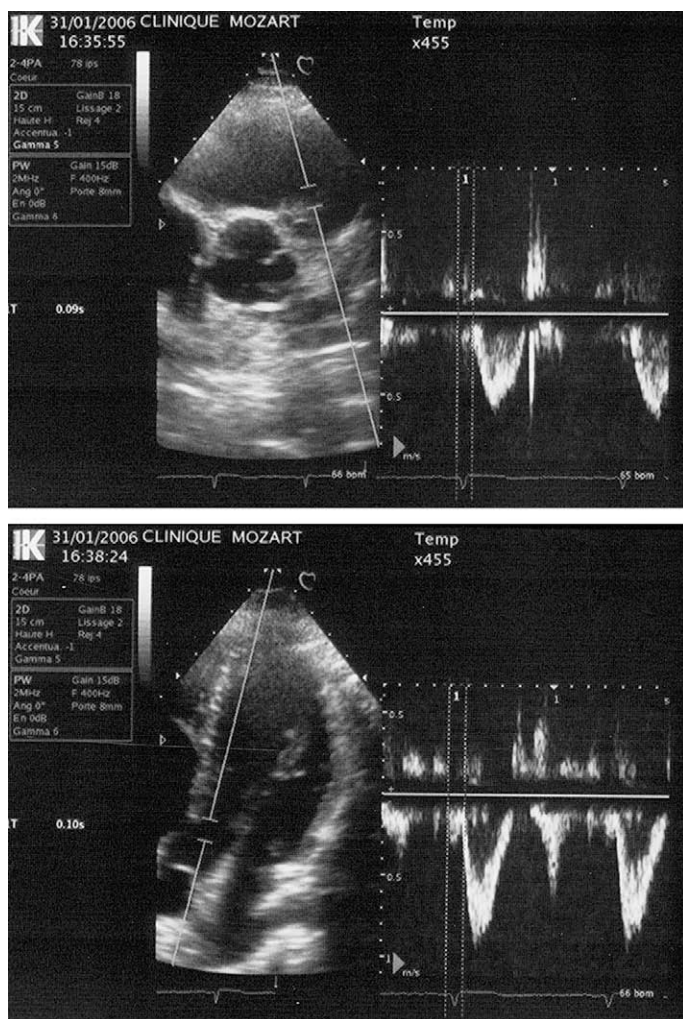


Figure 9.19

Périodes pré-éjectionnelles (PPE) mesurées en Doppler pulsé.

PPE pulmonaire = 90 ms ; PPE aortique = 100 ms. Délai mécanique interventriculaire = 10 ms.

Échographie 2D

Elle apporte une information qualitative sur l'existence de l'asynchronisme intraventriculaire. Un mouvement d'« ondulation pariétale » systolique traduit une contraction retardée d'une paroi au cours du cycle cardiaque. Cette appréciation reste cependant assez subjective et peu précise. Seul un asynchronisme important (> 80 ms) est accessible à l'œil.

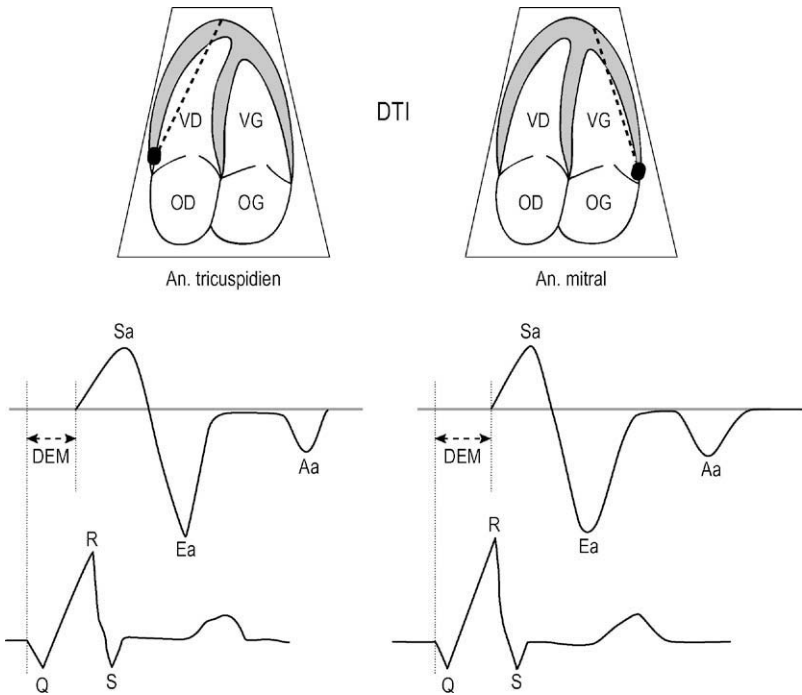


Figure 9.20

Étude de l'asynchronisme interventriculaire gauche en Doppler tissulaire pulsé (DTI). Mesure des délais électromécaniques (DEM) droit et gauche (entre le pied du QRS et le début de l'onde S annulaire tricuspidienne et mitrale).

Doppler tissulaire

L'asynchronisme intraventriculaire est classiquement étudié en Doppler tissulaire pulsé (DTI) au niveau des segments basaux (près de l'anneau mitral) des quatre parois ventriculaires gauches (septale, antérieure, inférieure et latérale) (critère de Box) (figure 9.23).

Deux types de délais peuvent être mesurés (figures 9.21c et 9.22d) :

- le délai électromécanique (DEM) entre le pied du QRS et le début de l'onde S de contraction systolique en DTI ;
- le délai électrosystolique (DES) entre le pied du QRS et le pic de l'onde S.

Les différences entre ces deux délais permettent d'apprécier les parois les plus asynchrones. La mesure du délai électromécanique est plus précise.

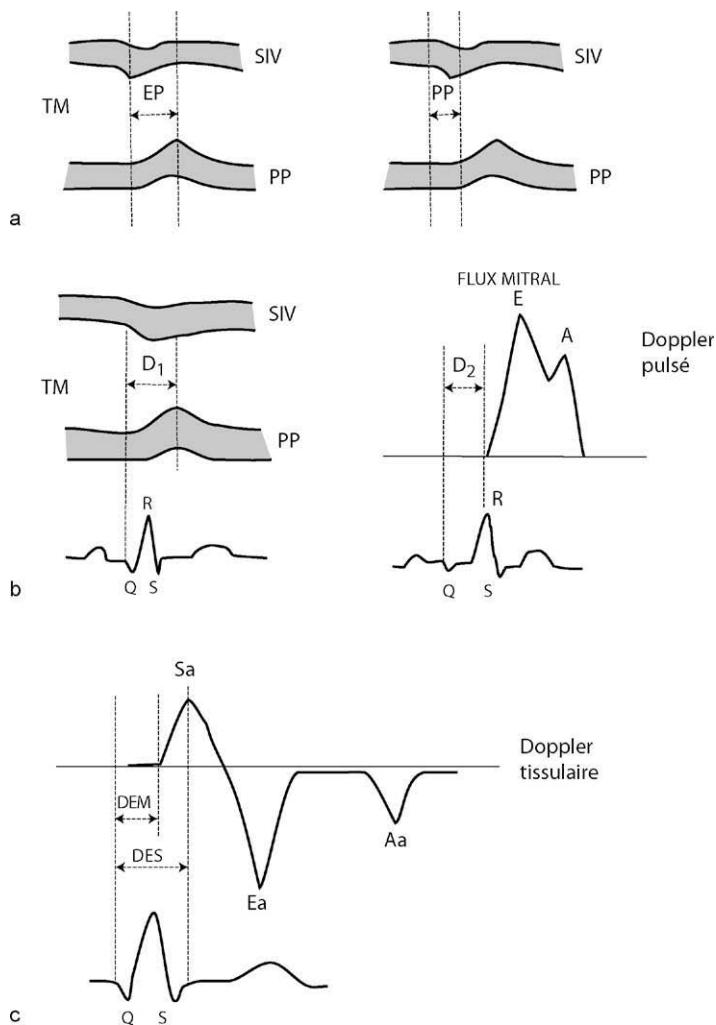


Figure 9.21

Étude de l'asynchronisme intraventriculaire gauche.

a. En mode TM par écart des pics (EP) et par écart des précontractions pariétales (PP). b. En TM (délai D1) associé au Doppler pulsé (délai D2). c. En Doppler tissulaire (C) : délai électro-mécanique (DEM) et électrosystolique (DES).

On parle d'asynchronisme intraventriculaire quand l'écart entre les délais intraventriculaires de deux segments basaux est supérieur à 40 ms (pour le DEM) et supérieur à 60 ms (pour le DES) (figure 9.23).

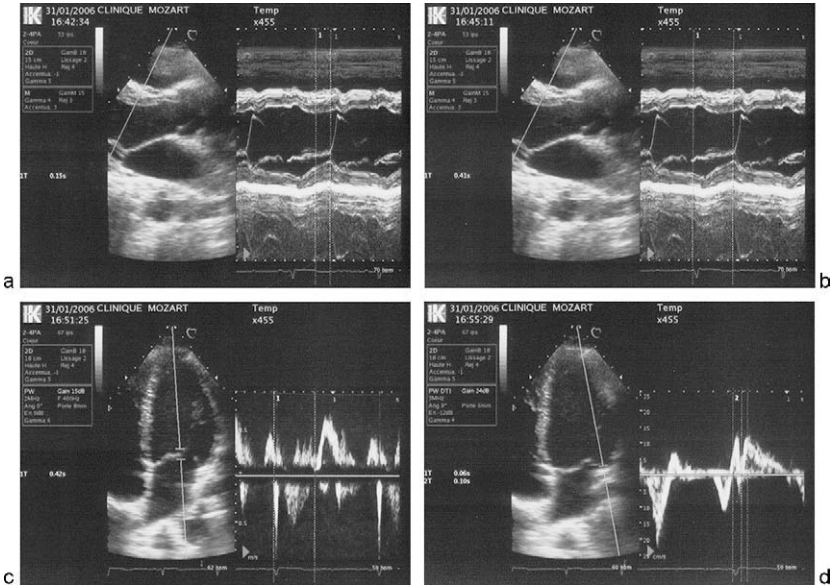


Figure 9.22

Mesures des paramètres reflétant l'asynchronisme intraventriculaire.

a. Écart des pics pariétaux : 150 ms. b, c. Différence $D1 - D2 = -10$ ms. d. DEM basal = 60 ms, DES basal = 100 ms (d).

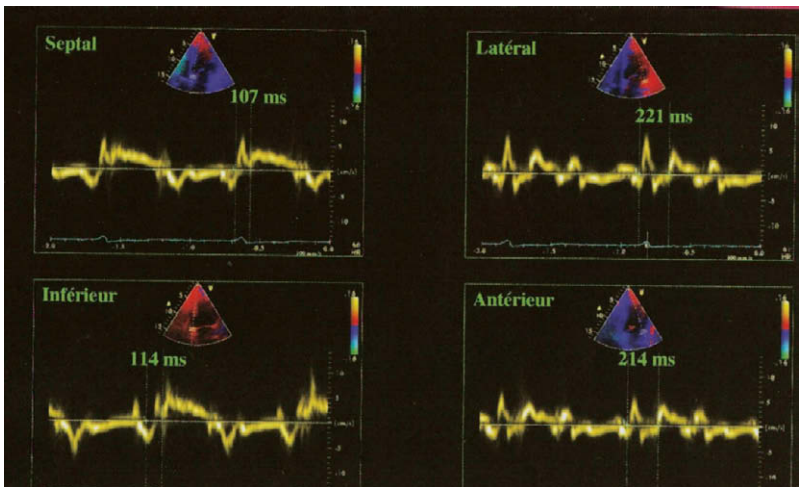


Figure 9.23

Asynchronisme intraventriculaire gauche détecté en Doppler tissulaire pulsé (écart maximal de DEM de 114 ms entre la paroi septale et la paroi latérale).

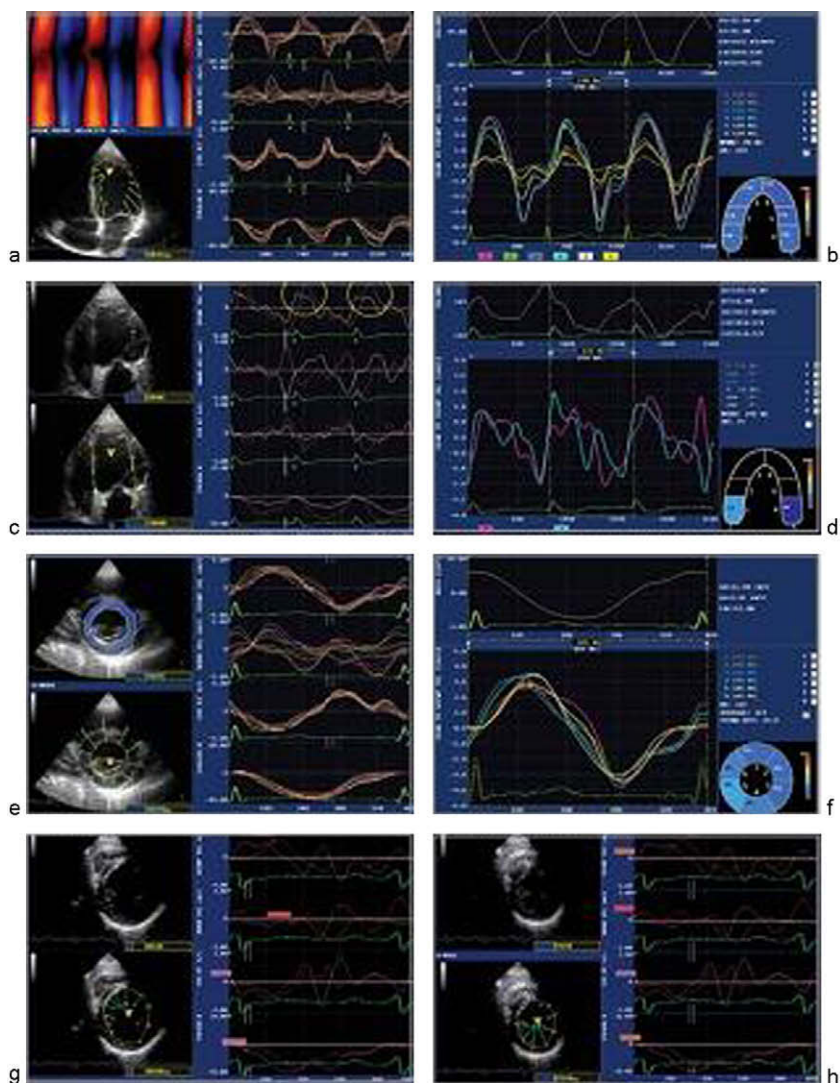


Figure 9.24

Étude complète de l'asynchronisme intraventriculaire gauche en imagerie 2D *strain* (système X Strain de Kontron Medical).

Par ailleurs, un retard d'éjection aortique reflète un asynchronisme intraventriculaire. La période pré-éjectionnelle aortique (PPE) supérieure à 140 ms peut être utilisée comme critère isolé d'un asynchronisme intraventriculaire.

Imagerie de *strain*

La technique novatrice de 2D *strain* fondée sur l'imagerie brute 2D (*speckle tracking*) donne des informations sur les trois composantes contractiles des VG : longitudinale, radiale et circonférentielle (voir p. 213). L'acquisition instantanée des courbes de vitesses, de déplacements et de déformations (*strain*) permet une analyse précise des déphasages entre différents segments du VG. Les informations fournies par la technique de 2D *strain* permettent la recherche fiable et simple d'un asynchronisme intraventriculaire (figure 9.24). Les autres techniques échocardiographiques : 3D, de contraste, qui peuvent compléter l'évaluation de l'asynchronisme cardiaque, restent en cours de validation.

Enfin, l'échographie d'effort permet d'identifier des candidats n'ayant pas d'asynchronisme à l'état basal, mais uniquement à l'effort et pouvant bénéficier d'une stimulation cardiaque.

En conclusion, le diagnostic de l'asynchronisme cardiaque intraventriculaire est fondé sur l'étude multiparamétrique, demandant d'additionner les paramètres d'asynchronisme pour augmenter la probabilité de bonne réponse au traitement.

10 Masses intracardiaques

Thromboses intracardiaques

La possibilité de diagnostiquer par échographie un thrombus intracardiaque dépend de :

- sa taille : le thrombus dont le diamètre est supérieur à 5 mm peut être détecté par l'ETT ;
- sa forme : le thrombus mobile pédiculé est plus facile à visualiser que le thrombus lisse tapissant la paroi cardiaque ;
- son ancienneté : le thrombus âgé donne des échos plus denses, donc sa visualisation est plus facile ;
- sa localisation, plus ou moins accessible au faisceau ultrasonore.

Le diagnostic des thrombus repose sur l'échographie 2D. Le contexte clinique peut orienter vers ce diagnostic : valvulopathie ou prothèse mitrale, surtout en cas d'arythmie complète ou d'ectasie auriculaire, infarctus du myocarde, anévrisme ventriculaire, myocardiopathie dilatée, maladie thromboembolique veineuse.

Les thrombus apparaissent comme des masses d'échos anormaux plus ou moins denses et inhomogènes aux contours irréguliers (image « en nuage »).

L'échographie 2D permet de préciser :

- *la localisation des thrombus* :
 - au niveau de l'OG, ils sont mobiles, flottant dans la cavité auriculaire ou adhérent à la paroi surtout postérieure de l'oreillette. L'auricule gauche est particulièrement impliqué dans le développement des thrombus. En fait, seule l'ETO permet de visualiser les thrombus dans l'auricule gauche, pratiquement inexplorable par la voie transthoracique. Les thrombus de l'OG et notamment de l'auricule gauche s'associent souvent avec le contraste spontané qui témoigne d'une stase sanguine (figure 10.1). Ce contraste spontané est parfaitement identifiable par l'ETO (aspect en « volutes de fumée »). Il s'agit d'un état préthrombotique et d'un marqueur de risque emboligène ;
 - les thrombus intraventriculaires sont rares dans le VD (figure 10.2C). En revanche, on les retrouve fréquemment dans le VG en cas d'infarctus du myocarde, en particulier au niveau de la pointe au contact d'une zone akinétique ou anévrismale (voir figure 6.5 et figure 10.2a et b) ;

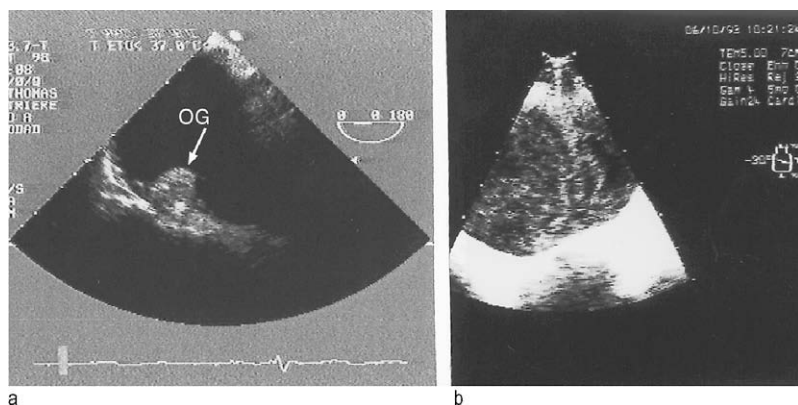


Figure 10.1

ETO multiplan.

a. Thrombus (flèche) sessile de l'oreillette gauche. b. Image de contraste spontané dans l'oreillette gauche.

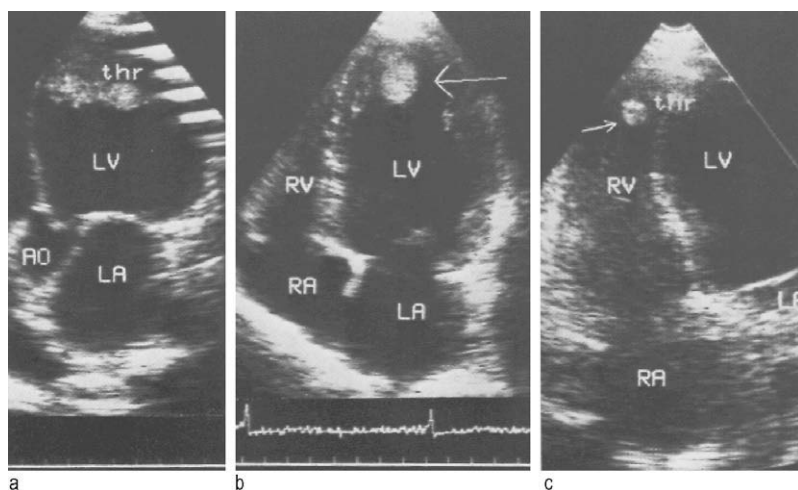


Figure 10.2

Différents aspects de thrombus visualisés en coupes apicales.

a. Thrombus mural tapissant l'apex du VG. b. Thrombus apical du VG, mobile, pédiculé. c. Thrombus peu mobile au niveau de l'apex du VD.

- *leur volume :*

- la taille des thrombus est variable, allant de quelques millimètres à quelques centimètres. Le plus souvent, le thrombus de l'OG est volumineux et adhère au toit de l'oreillette. Le thrombus de l'auricule gauche est plutôt de petite taille, habituellement peu ou pas mobile ;

- l'ETO est nettement supérieure à l'ETT pour la détection des thrombus de petit volume en particulier ;
- *leur mobilité* :
 - le thrombus mobile peut être sphérique « en balle », allongé en « serpent » ou polyglobé ;
 - le thrombus flottant librement dans la cavité cardiaque peut prolaber dans l'orifice valvulaire (aspect pseudotumoral) ; il est susceptible d'une migration embolique.
 - le thrombus adhérent à la paroi cardiaque peut être pédiculé, attaché à l'endocarde ou se mouler sur l'endocarde, mobile avec les mouvements pariétaux ou immobile (thrombus mural) ;
- *leur caractère* : le thrombus ancien organisé calcifié donne des échos plus ou moins brillants. Il est en général immobile ;
- *leur régression ou disparition sous traitement anticoagulant ou en cas de tableau clinique embolique.*

Les fausses images de thrombus sont le plus souvent dues à une interprétation erronée de structures anatomiques (trabéculations musculaires, gros pilier) ou aux artefacts ultrasoniques (réverbération provenant d'une structure cardiaque plus dense, mauvais réglage du gain). Les muscles pectinés formant une surface festonnée de l'auricule gauche peuvent simuler un thrombus auriculaire. Les tumeurs cardiaques sont parfois également difficiles à distinguer.

Au total, l'échographie transcesophagienne est plus fiable que l'échographie classique transthoracique dans la détection des thrombus intracardiaques ; elle permet de visualiser, en outre, les thrombus au niveau de la veine cave supérieure et de l'auricule gauche, en particulier.

Tumeurs cardiaques

La tumeur intracardiaque la plus fréquente est le myxome, qui siège dans l'OG dans 74 % des cas, où il est dans sa forme typique pédiculé, se prolaborant en diastole à travers l'orifice mitral. On le retrouve plus rarement dans l'OD (18 %), le VD (4 %) ou le VG (4 %).

L'image de myxome de l'OG est très caractéristique en échographie TM : il existe une masse d'échos anormaux, plus ou moins denses et stratifiés, s'inscrivant peu après l'ouverture de la valve mitrale, derrière la grande valve mitrale en diastole (figure 10.3a) et s'effaçant en systole. Ainsi est réalisé au TM un pseudorétrécissement mitral, avec pente EF diminuée et valve fine. L'échographie 2D donne l'image directe de la tumeur et permet d'en étudier : la localisation, qui peut être multiple, le point d'insertion, la taille

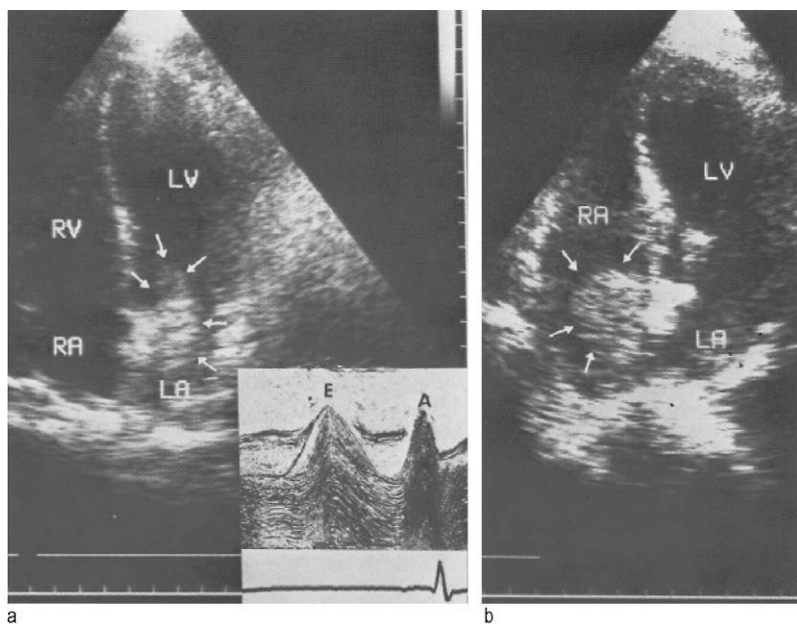


Figure 10.3

Tumeurs intra-auriculaires (coupes apicales).

a. Myxome de l'OG mobile, prolapsant dans l'orifice mitral, en diastole. En bas : aspect TM « stratifié » du myxome surgissant en diastole entre les valves mitrales. b. Myxome de l'OD attaché au septum interauriculaire. Aspect « grenu » de la tumeur.

exacte, la forme et la mobilité qui commandent le risque emboligène ou l'enclavement de la tumeur (figure 10.3).

Les myxomes de l'OG sont typiquement attachés par un pédicule fin au septum interauriculaire et animés d'un mouvement pendulaire.

L'implantation d'un myxome est parfois inhabituelle, au niveau de l'anneau mitral ou de la paroi de l'OG.

Classiquement, il s'agit d'une masse d'échos ovoïde, d'aspect « grenu », aux contours réguliers, s'engageant à travers la valve mitrale dans le VG en diastole, refoulée lors de la systole dans l'OG. Il faut noter, au centre de la masse tumorale, l'existence fréquente d'une zone vide d'écho correspondant aux plages hémorragiques intratumorales. Le jeu de la valve mitrale est habituellement tout à fait normal.

Les autres tumeurs cardiaques, rarement observées, peuvent être intra-cardiaques, comme l'angiosarcome localisé habituellement dans l'OD (masse sessile, hétérogène), pariétales (rhabdomyomes, fibromes, hémangiomes, lipomes, kystes hydatiques), valvulaires (fibroélastomes papillaires) ou péri-cardiques (kystes péricardiques, mésothéliomes).

Les rhabdomyomes se présentent sous la forme d'un ou plusieurs nodules arrondis échogènes de tailles variables, enchâssés dans la paroi ventriculaire.

Les fibromes généralement uniques et enchâssés dans le muscle ventriculaire sont bien délimités mais non encapsulés. Une calcification tumorale centrale est fréquente.

Les lipomes cardiaques réalisent des masses encapsulées hyperéchogènes, fixes ou peu mobiles.

Les kystes hydatiques siègent habituellement dans la paroi du ventricule gauche.

Les fibroélastomes papillaires ressemblent à des petites anémones de mer attachées aux valvules, surtout aortiques, homogènes, brillantes et mobiles avec la valve.

Les mésothéliomes péricardiques entraînent un épaissement anormal, irrégulier et nodulaire du péricarde associé à un épanchement péricardique.

Enfin, les métastases cardiopéricardiques constituent habituellement une manifestation tardive des cancers.

En pratique, l'examen échographique permet un diagnostic précoce et une surveillance précise du développement tumoral, mais il n'est pas spécifique d'un type histologique particulier.

La détection des tumeurs cardiaques est nettement meilleure par voie transœsophagienne.

11 Prothèses valvulaires

33-36

Il existe deux types de prothèses valvulaires : les prothèses mécaniques (à bille ou à disques) et les bioprothèses. L'aspect échographique TM et 2D dépend du type de la prothèse, de sa position d'implantation et de la voie d'enregistrement. L'échographie Doppler permet une étude hémodynamique des prothèses ; elle fait partie intégrante de l'examen.

L'ETO est devenue un complément indispensable à l'ETT dans l'exploration anatomique et dynamique des prothèses.

Aspects TM et 2D normaux

Prothèses mécaniques

Prothèse à bille de type Starr-Edwards

Historiquement, cette prothèse bénéficie du plus important recul concernant sa performance prévisible.

Elle est explorée de préférence par voie apicale en incidence des quatre cavités pour la valve mitrale et en incidence apicale des deux cavités gauches, centrée sur l'aorte pour la valve aortique. Le faisceau ultrasonore est parallèle au mouvement de la bille, ce qui permet d'étudier sa cinétique.

Au TM (figure 11.1b), on enregistre les échos de la bille animés d'un mouvement en créneau, se déplaçant entre le sommet de la cage et l'anneau d'insertion. La bille reste au contact étroit du sommet de la cage pendant toute la diastole pour une prothèse mitrale, et pendant toute la systole pour une prothèse aortique. Le petit rebond protodiastolique (valve mitrale) ou protosystolique (valve aortique) de la bille au fond de la cage témoigne de sa bonne mobilité.

Au 2D, on visualise directement l'anneau d'insertion, le sommet de la cage et le sommet de la bille, animée d'un mouvement d'ouverture et de fermeture rapide et régulier (figure 11.1a).

Prothèse à disque basculant (type Bjork-Shiley, Lillehei-Kaster, Allcarbon, Omniscience, Medtronic-Hall, Omnicarbhone, Angicor)

Elle est plus difficile à examiner car l'orientation du disque est variable. Elle peut être enregistrée par des voies différentes en fonction de sa position d'implantation. Le faisceau ultrasonore doit aborder la prothèse de profil en restant perpendiculaire au disque lorsqu'il est ouvert complètement.

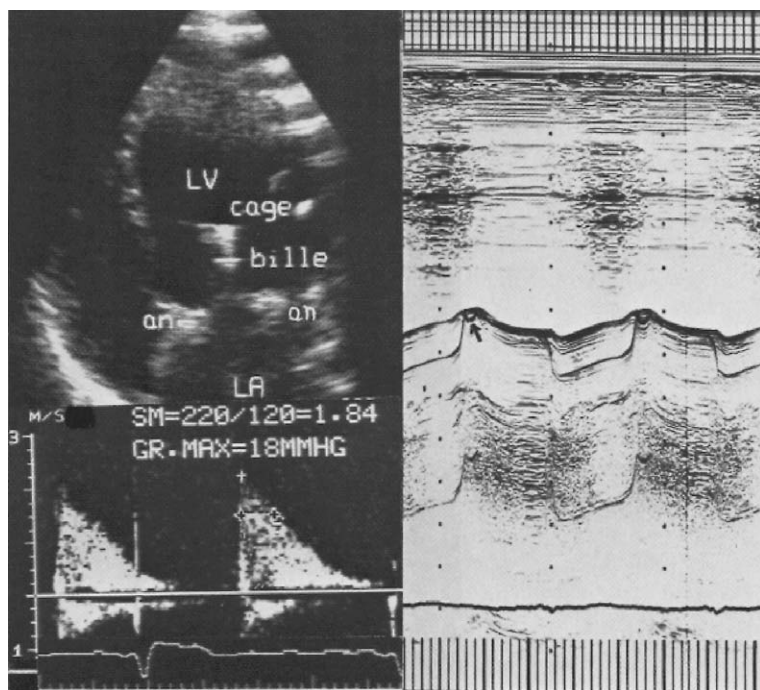


Figure 11.1

Prothèse mitrale de Starr normale.

a. En haut : aspect 2D en systole, coupe apicale 4 cavités (an : anneau prothétique). En bas : flux prothétique diastolique positif enregistré en Doppler continu par voie apicale ($SF = 1,84 \text{ cm}^2$, $\Delta P_{\text{max}} = 18 \text{ mmHg}$). b. Tracé de la prothèse en écho TM. Noter le rebond protodiastolique (flèche) physiologique.

En position mitrale, on enregistre au TM d'une part l'écho continu dense animé d'un mouvement antérieur en systole et postérieur en diastole, qui correspond à l'anneau prothétique, et d'autre part l'écho plus fin du disque avec son mouvement d'ouverture rapide, un plateau diastolique correspondant au disque ouvert suivi d'un mouvement de fermeture brusque. En position aortique, l'aspect réalisé est similaire, avec ouverture de disque en systole.

Au 2D, il est possible de voir l'anneau d'insertion et le disque en position d'ouverture complète alors qu'on note son effacement lorsqu'il est fermé.

Prothèse à deux disques hémicirculaires (type Saint-Jude Medical, Carbomedics, Duromedics, Sorin-Bicarbon, Allcarbon)

Ces prothèses dites « à ailettes » ont un aspect échographique caractéristique. La prothèse doit être abordée de façon perpendiculaire. Au TM, on

enregistre l'anneau prothétique sous la forme de deux échos denses linéaires, dont la cinétique rappelle celle des parois aortiques. Entre ces échos, les deux hémidisques s'ouvrent, réalisant une image de double crêneau, opposés par leurs sommets et séparés par l'espace central vide d'échos.

Au 2D, on visualise l'anneau circulaire avec un espace interhémivalve central délimité par deux traits parallèles correspondant aux hémidisques ouverts qui s'effacent habituellement lors de leur fermeture. L'ouverture des ailettes prothétiques doit être ample et symétrique.

Bioprothèses

Les bioprothèses (type Carpentier-Edwards, Hancock, Liotta, Ionescu-Shiley, Mitroflow, Intact-Medtronic) possèdent un anneau métallique d'insertion d'où s'élèvent trois montants servant de support aux trois cuspidés biologiques.

Au TM, la bioprothèse aortique ou mitrale doit être abordée par le faisceau ultrasonore perpendiculairement, de préférence par la voie parasternale longitudinale ou transverse. On enregistre deux échos denses parallèles ayant la cinétique systolo-diastolique de l'aorte correspondant à l'anneau circulaire très échogène. Ils encadrent deux cuspidés fines qui s'ouvrent en systole pour la prothèse aortique ou en diastole pour la prothèse mitrale, dessinant l'aspect caractéristique en « boîte ». Un trait central traduit l'affrontement des cuspidés lors de leur fermeture.

Au 2D, la bioprothèse explorée selon son grand axe (figure 11.2a) est visualisée sous la forme de deux montants parallèles, denses, recourbés légèrement vers l'intérieur, faisant suite à l'anneau d'insertion. Seules deux cuspidés prothétiques sont visibles lors de leur affrontement sous la forme d'un fin écho linéaire médian à l'intérieur de la bioprothèse.

En coupe transverse petit axe, un anneau entier peut être visualisé avec, dans sa lumière, trois cuspidés dessinant un aspect en Y pendant la fermeture, qui s'efface lors de l'ouverture de la prothèse.

Les cuspidés biologiques normales doivent être fines (< 3 mm). Enfin, les bioprothèses « *stentless* » et les homogreffes donnent l'aspect proche d'une valve native mais avec un épaississement des zones de sutures.

Étude Doppler

L'échographie Doppler permet d'étudier le flux transprothétique à partir des différentes incidences, permettant d'obtenir un alignement maximal sur la direction du flux transprothétique.

Pour la prothèse mitrale, l'incidence idéale est apicale de 4 cavités (figure 11.1a).

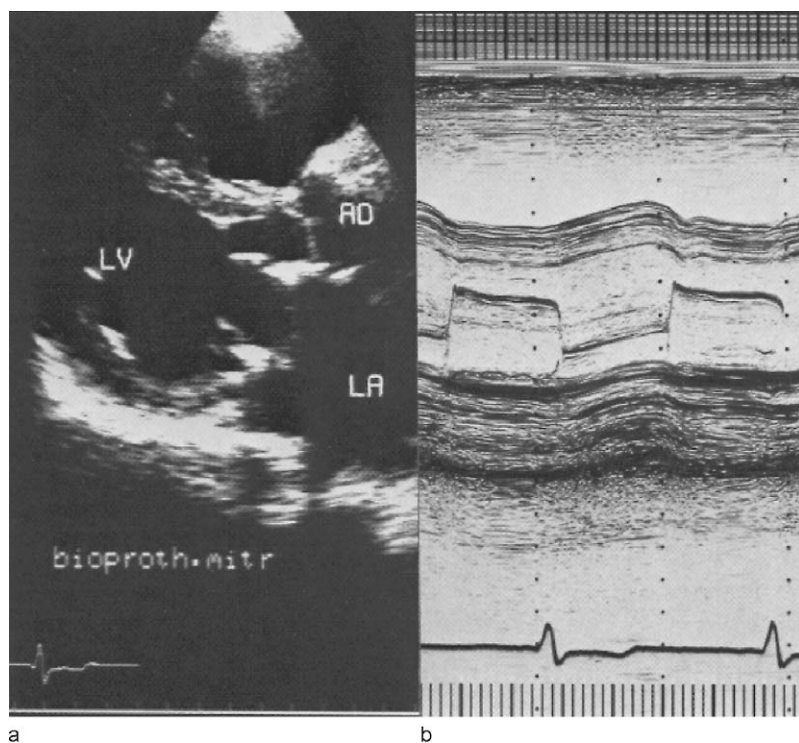


Figure 11.2

Bioprothèse mitrale normale en coupe parasternale longitudinale, en diastole (a), et en écho TM (b).

La prothèse aortique peut être explorée par les voies apicale, parasternale droite, suprasternale et sous-costale. Le Doppler continu est utilisé habituellement et en particulier en cas de prothèse aortique, à travers laquelle la vitesse sanguine maximale dépasse souvent 2 m/s.

La fonction prothétique est évaluée au Doppler spectral selon les paramètres utilisés sur les valves natives tels que (figure 11.3) :

- le gradient de pression transprothétique maximal et moyen (voir p. 32) ;
- la surface orificielle fonctionnelle (SF) prothétique, mesurée selon :
 - la méthode de Hatle ($SF = 220/T1/2p$) ou l'équation de continuité pour la prothèse mitrale (voir p. 45) ;
 - l'équation de continuité ou l'indice de perméabilité pour la prothèse aortique (voir p. 72).

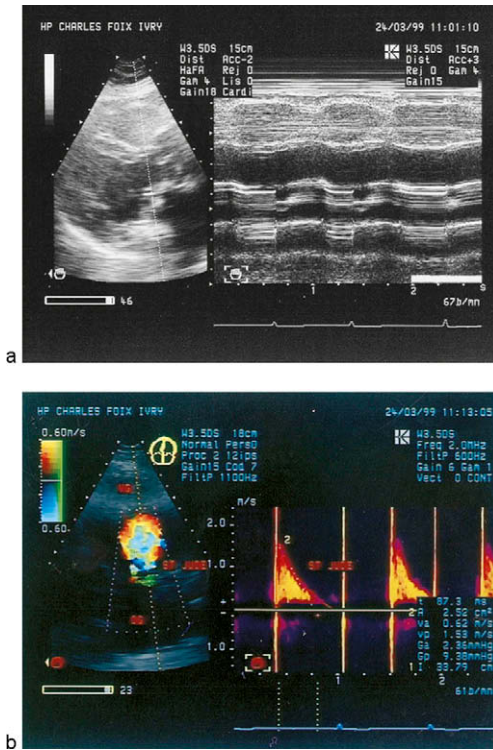


Figure 11.3

Prothèse mitrale St-Jude normale en mode 2D et TM (a) et en Doppler couleur et continu (b). ΔP transprothétique maximal = 9,4 mmHg, moyen = 2,4 mmHg, T1/2p = 87 ms.

Il faut noter la grande variabilité de ces mesures de gradient et de surface prothétiques, dépendant notamment du type (tableau 11.1) et de la taille de la prothèse ; elles doivent donc être interprétées prudemment.

Le gradient prothétique « physiologique » est maximal pour les prothèses à bille et à disque, moindre pour les prothèses à ailettes et les bioprothèses, minimal pour les bioprothèses « *stentless* » et les homogreffes.

La méthode de Hatle paraît peu fiable pour les prothèses mitrales. L'utilisation conjointe du T1/2p avec la mesure du gradient moyen permet de mieux identifier la sténose prothétique. Un T1/2p supérieur à 150 ms est considéré comme pathologique.

La surface fonctionnelle transprothétique dite effective peut être calculée grâce à l'application de l'équation de continuité des débits.

En cas de prothèse aortique, la surface de la chambre de chasse du VG doit être calculée à partir du diamètre externe de la prothèse fourni par le

Tableau 11.1

Valeurs moyennes (\pm déviation standard) du gradient de pression moyen (ΔP) et de la surface fonctionnelle (SF) de certaines prothèses mitrales (M) et aortiques (Ao) normales, obtenues à partir des différentes séries publiées

| Prothèse | | ΔP (mmHg) | SF (cm ²) |
|-------------|----|-------------------|-----------------------|
| Starr | M | 6 ± 2 | $2 \pm 0,5$ |
| | Ao | 23 ± 8 | $1,8 \pm 0,4$ |
| Bjork | M | 4 ± 1 | $2,5 \pm 0,8$ |
| | Ao | 12 ± 6 | $1,9 \pm 0,4$ |
| Saint-Jude | M | 3 ± 1 | $3,1 \pm 0,7$ |
| | Ao | 10 ± 4 | $2,7 \pm 0,5$ |
| Bioprothèse | M | 5 ± 3 | $2,5 \pm 0,6$ |
| | Ao | 12 ± 5 | $2 \pm 0,3$ |

constructeur (qui correspond à sa taille, en mm). L'indice de perméabilité a l'avantage de ne pas imposer de mesure de la chambre de chasse du VG. Une valeur inférieure à 0,25 signe une sténose transprothétique.

Enfin, les gradients de pression sont fonction du débit transprothétique (fonction myocardique, conditions de charge, régurgitations prothétiques) et de la fréquence cardiaque.

De plus, des gradients prothétiques élevés sans dysfonction réelle de la prothèse peuvent être enregistrés dans des situations particulières telles que :

- hyperdébit postopératoire (tachycardie, anémie) ;
- élévation des vitesses sous-aortiques (hypertrophie sous-aortique) majorant le gradient transaortique ;
- prothèse de petit diamètre exposant au risque de « *mismatch* » (disproportion patient-prothèse) ;
- phénomène de restitution de pression responsable d'une surestimation du gradient Doppler (prothèse à double ailette de petite taille, aorte initiale de petit diamètre).

Le Doppler couleur permet l'analyse du flux transprothétique et des fuites prothétiques (physiologiques et pathologiques).

Les fuites prothétiques physiologiques dites de « lavage », toujours minimales, sont fréquentes sur tous les types de prothèses surtout mécaniques ; elles sont notées en position mitrale dans 10 à 30 % des cas, et en position aortique dans 20 à 60 % des cas en échographie transthoracique (figure 11.4). Leur caractère est quasi exclusivement intraprothétique. Ces fuites physiologiques parfaitement identifiables à l'ETO ont une morphologie

caractéristique selon le type de la prothèse. Elles sont en principe peu volumineuses, peu extensives mais débit-dépendantes.

Classiquement, on trouve une seule fuite centrale pour les bioprothèses, deux fuites latérales pour les prothèses à billes et à disques, trois fuites pour les prothèses à double ailettes (1 centrale et 2 latérales). La disparition ou la majoration de ces fuites prothétiques physiologiques doit évoquer une dysfonction de prothèse.

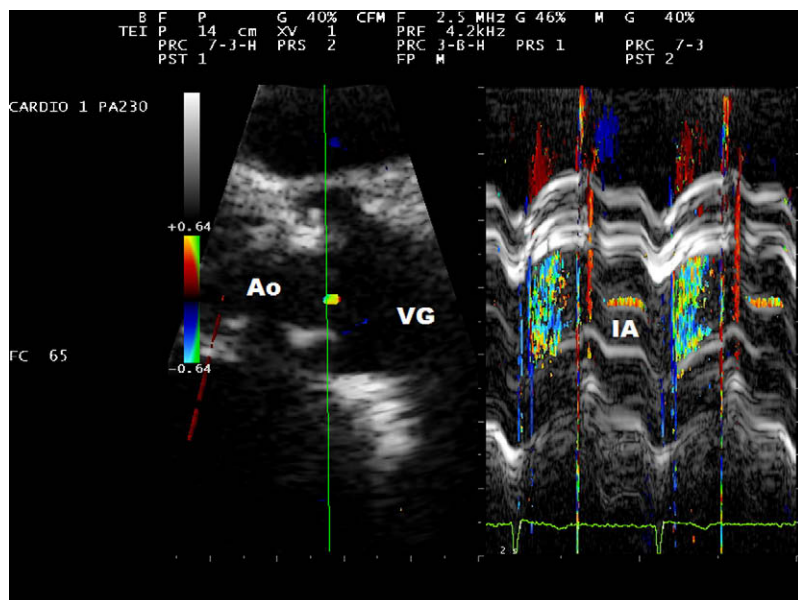


Figure 11.4

Fuite prothétique « physiologique » identifiée en Doppler couleur 2D et TM trans-thoracique sur la bioprothèse aortique.

Surveillance échographique des prothèses valvulaires

Il est impératif de connaître, avant l'exploration, le type de la prothèse, la taille de l'anneau, la date d'implantation et la pathologie amenant à une intervention. Ces informations doivent être théoriquement disponibles sur la « carte d'identité » du porteur de la prothèse.

L'échographie initiale postopératoire fournit un document de référence permettant de déterminer les paramètres de la prothèse implantée et de les comparer d'année en année lors des examens pratiqués ultérieurement.

La surveillance échographique systématique permet :

- de vérifier le bon fonctionnement de la prothèse d'après sa morphologie et sa cinétique en échographie TM et 2D, et lors de l'étude Doppler ;
- d'apprécier la modification des dimensions cavitaires, par exemple la régression progressive de la dilatation du VG en cas d'une réparation d'une fuite aortique ;
- de surveiller la fonction myocardique. La cinétique septale est très fréquemment altérée après remplacement valvulaire. Elle est classiquement paradoxale et se normalise après plusieurs mois, surtout en cas de remplacement aortique ;
- de détecter et de quantifier un épanchement péricardique, observé en particulier juste après l'intervention chirurgicale ;
- d'identifier une autre valvulopathie méconnue ou sous-estimée lors de l'intervention, ou aggravée depuis ;
- de dépister la dysfonction de la prothèse.

L'ETO est une technique de choix pour juger de l'état et du bon fonctionnement d'une prothèse valvulaire implantée.

Dysfonction prothétique

La dysfonction d'une prothèse valvulaire peut résulter d'une désinsertion de l'anneau de fixation ou d'une thrombose prothétique (figure 11.5). Pour les bioprothèses, il faut noter, en outre, la dégénérescence progressive de la valve, dont le tissu biologique s'épaissit et se calcifie. La prothèse peut devenir sténosante. La structure de la nouvelle génération des bioprothèses (Mosaïc, Freestyle) permet d'optimiser les performances hémodynamiques de la valve biologique et de limiter sa calcification, grâce au traitement spécifique d'antiminéralisation.

L'endocardite sur une bioprothèse peut entraîner la dilacération et la déchirure de ses cuspides, responsable d'une fuite intraprothétique. Les végétations prothétiques peuvent être visualisées en échographie TM et surtout 2D.

L'ETO multiplan est particulièrement utile et précise dans le diagnostic d'une dysfonction prothétique.

Désinsertions prothétiques

Elles sont dues en général à un lâchage d'un ou plusieurs points de suture, survenant spontanément ou du fait d'une endocardite, ce qui entraîne une fuite périprothétique plus ou moins importante. Globalement, les désinsertions sont plus fréquentes sur la prothèse mitrale que sur la prothèse aortique.

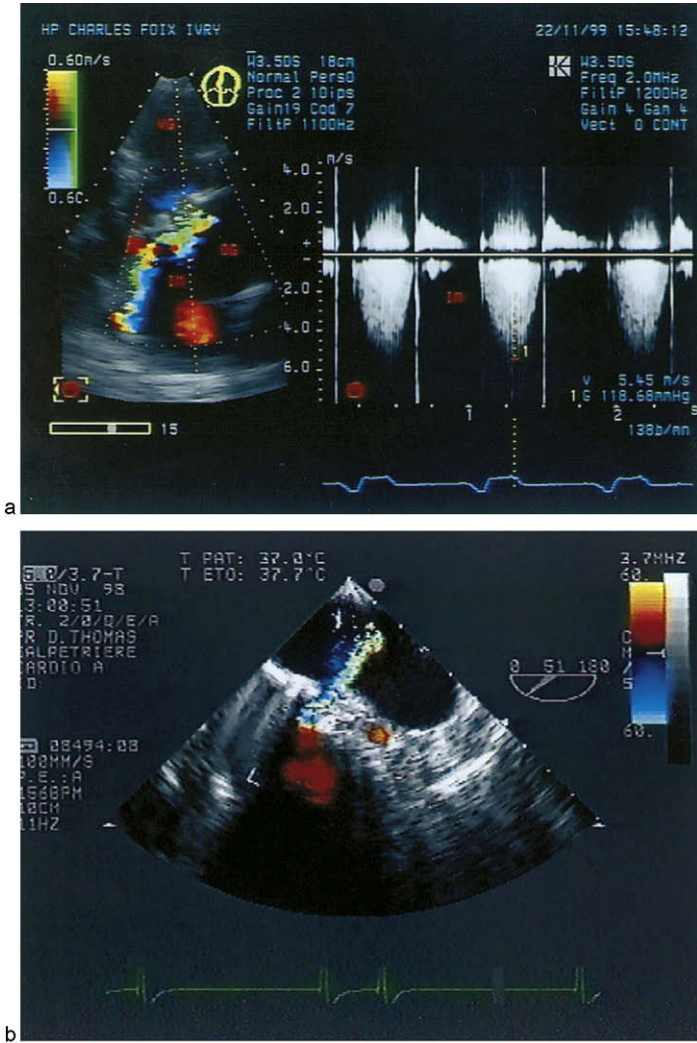


Figure 11.5

Exemples de désinsertions prothétiques.

a. Bioprothèse mitrale : fuite paraprothétique excentrée identifiée en ETT (Doppler couleur et continu). b. Prothèse mitrale St-Jude : fuite paraprothétique latéralisée objectivée en ETO (Doppler couleur).

Au TM

On note parfois un mouvement anormal ample de l'anneau prothétique désinséré et, surtout, les signes indirects de la régurgitation valvulaire

(surcharge volumétrique, *fluttering* mitral en cas de fuite prothétique aortique).

Au 2D

On peut observer, dans certains cas, une cinétique anormale de la prothèse, avec son mouvement de bascule par rapport à l'anneau. Elle témoigne d'une désinsertion dépassant le tiers de la circonférence de l'anneau prothétique.

La visualisation d'une solution de continuité au niveau de l'anneau prothétique (déhiscence) nécessite une ETO.

Au Doppler

Le Doppler permet de faire le diagnostic d'une fuite prothétique avec certitude et d'évaluer son importance.

Ce diagnostic est plus facile par voie transthoracique en position aortique que mitrale, et pour les bioprothèses que pour les prothèses mécaniques. Les fuites mitrales sont en revanche mieux analysées par voie transœsophagienne.

L'existence d'une fuite prothétique augmente le débit transvalvulaire et tend à entraîner une surestimation du gradient de pression transprothétique.

Le Doppler couleur transœsophagien facilite la recherche de la régurgitation d'une prothèse défaillante. Il permet d'évaluer l'extension exacte de la fuite et de préciser son caractère intraprothétique (central) ou périprothétique (périphérique). La quantification échographique d'une fuite sur prothèse est plus difficile que sur valve native. En pratique, on utilise les mêmes indices de sévérité (ETT, ETO), appliqués aux fuites des valves natives. L'utilisation de plusieurs méthodes de quantification reste nécessaire.

Habituellement, un jet régurgitant naissant entre l'anneau natif et l'anneau prothétique, large à l'origine avec une zone de convergence franche et une extension spatiale importante, évoque une fuite périprothétique significative.

Thromboses prothétiques

Elles se développent presque exclusivement sur les prothèses mécaniques et peuvent entraîner une oblitération de l'orifice prothétique, mais aussi une fuite intraprothétique.

Les thromboses prothétiques massives sont en général obstructives ; les thromboses partielles s'accompagnent peu ou pas d'obstruction prothétique.

Au TM

De nombreux signes indirects de la thrombose altérant le fonctionnement de la prothèse ont été décrits : blocage intermittent de la bille ou du disque, ouverture incomplète ou retardée, retard de fermeture, absence des

mouvements de rebond pour la prothèse de Starr. Cependant, ces signes ne sont pas spécifiques et peuvent être absents. Leur interprétation devra toujours tenir compte du contexte clinique.

Au 2D

On peut parfois visualiser directement une masse d'échos anormaux se projetant au niveau de la prothèse ; de nombreuses thromboses prothétiques passent cependant inaperçues, surtout à l'ETT sans multiplication des incidences. Dans cette recherche, l'ETO multiplan est très nettement supérieure à l'ETT pour les thromboses prothétiques surtout aortiques et mitrales siégeant sur le versant auriculaire de la prothèse.

Cependant, le diagnostic différentiel est parfois difficile entre thrombus et végétation ; parfois, seuls le contexte clinique et l'évolution permettent de trancher. De même, les thrombus périprothétiques de petite taille doivent bien être distingués des filaments de fibrine (*strands*) ou des points de suture de l'anneau prothétique (voir p. 190).

Enfin, l'ETO permet parfois la détection d'une anomalie de cinétique de l'élément mobile de la prothèse : blocage partiel ou complet d'une ailette, évoquant une obstruction prothétique.

Au Doppler

Le Doppler permet de diagnostiquer l'obstruction prothétique. Ce diagnostic repose sur l'existence d'un gradient de pression transprothétique élevé et d'une surface orificielle fonctionnelle réduite.

Le gradient de pression moyen est le plus représentatif du degré d'obstruction prothétique, surtout en cas d'une thrombose partielle.

Cependant, l'interprétation de ses mesures doit être prudente du fait de l'absence de critères quantitatifs stricts et formels de l'obstruction prothétique. Il importe donc de connaître, pour chaque prothèse et pour chaque calibre, les gradients « normaux » et les surfaces « normales », avec un débit cardiaque normal.

En l'absence d'examen de référence, les éléments suivants sont en faveur de la normalité de la prothèse :

- mitrale : gradient moyen < 8 mmHg et $T1/2p < 150$ ms ($SF > 1,5$ cm²) ;
- aortique : gradient moyen < 30 mmHg et $SF > 1$ cm² ; indice de perméabilité $> 0,35$.

Ces valeurs paraissent valables pour tous types de prothèses confondus, à débit normal. En pratique, c'est surtout la comparaison avec les résultats antérieurs qui doit évoquer une dysfonction prothétique.

Le Doppler couleur permet de suspecter la thrombose prothétique en montrant un jet anormal, excentré et turbulent, moulant l'image de thrombus.

Il permet également de détecter les signes évocateurs d'obstruction prothétique : disparition d'une fuite « physiologique », apparition d'une fuite intraprothétique pathologique excentrée et aliasée, traduisant une fermeture incomplète d'une ailette bloquée.

Dégénérescence de bioprothèse

Elle constitue la principale cause de dysfonction des bioprothèses, qui peuvent devenir sténosantes et/ou fuyantes.

Au TM/2D

La dégénérescence du tissu biologique entraîne un épaissement anormal (> 3 mm) voire des calcifications des cuspidés prothétiques. Une réduction de la mobilité valvulaire ou un prolapsus cuspidien peuvent survenir.

Au Doppler

La dégénérescence de la bioprothèse peut engendrer une majoration du gradient transprothétique, avec une réduction de la surface effective en cas de sténose et/ou une fuite intraprothétique pathologique en cas de dégénérescence fuyante.

Endocardite sur prothèse

La suspicion clinique d'endocardite chez le porteur d'une prothèse valvulaire justifie la réalisation de l'ETO en urgence.

Cet examen permet d'identifier :

- une végétation surajoutée ;
- un abcès périprothétique ;
- une déchirure ou une perforation d'une cuspide biologique ;
- une désinsertion prothétique.

12 Cardiopathies diverses

Cardiopathie hypertensive

L'échographie Doppler permet d'apprécier le retentissement de l'hypertension artérielle (HTA) sur le cœur, en précisant les éléments suivants.

37

Degré d'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG)

La détection et l'évaluation de l'HVG se fondent sur :

- la mesure des épaisseurs pariétales du VG ;
- le calcul de la masse ventriculaire gauche.

Mesure des épaisseurs pariétales

La mesure TM précise des épaisseurs pariétales nécessite surtout une bonne définition de l'endocarde et une incidence TM parfaitement perpendiculaire aux parois ventriculaires. Une nouvelle technique de TM dite anatomique est particulièrement utile pour corriger l'incidence TM transventriculaire oblique (figure 12.1) (voir p. 210).

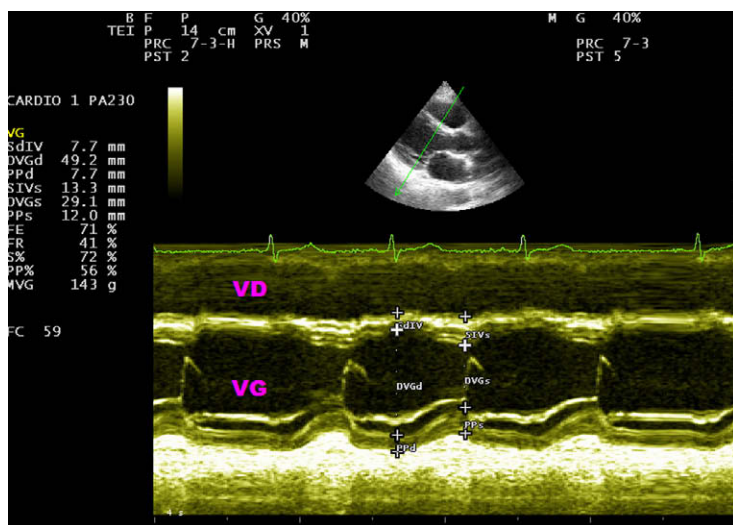


Figure 12.1

Technique de TM anatomique permettant la mesure perpendiculaire du ventricule gauche.

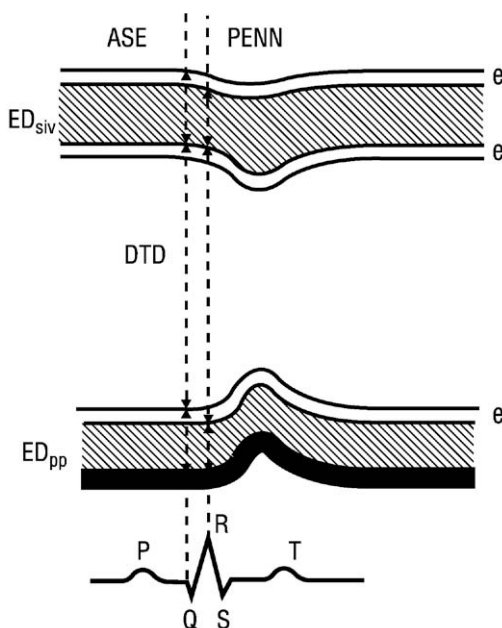


Figure 12.2

Deux techniques échographiques TM de mesure de l'épaisseur septale (ED_{siv}), du diamètre ventriculaire (DTD) et de l'épaisseur de la paroi postérieure (ED_{pp}), en télédias-tole, selon :

- la convention de l'ASE : au début du QRS, suivant la technique « bord d'attaque-bord d'attaque ». L'endocarde antérieur du septum et de la paroi postérieure est inclus dans la mesure de l'épaisseur pariétale, l'endocarde postérieur est exclu ;
- la convention de PENN : au sommet de l'onde R du QRS, en excluant l'endocarde pour la mesure des épaisseurs pariétales (e : endocarde).

L'HVG est affirmée lorsque l'épaisseur des parois mesurée en télédias-tole est supérieure à 11 mm.

Calcul de la masse ventriculaire gauche (MVG)

Deux formules de calcul de la MVG sont couramment utilisées (figure 12.2) :

- formule de l'*American Society of Echocardiography* (ASE) (épaisseurs mesurées au début de l'onde Q du QRS, suivant la technique « bord d'attaque-bord d'attaque ») :

$$MVG = 0,8 [1,04 \times (DTD + ED_{siv} + ED_{pp})^3 + DTD^3] + 0,6$$

- formule de Pennsylvanie (PENN) (épaisseurs mesurées au sommet de l'onde R du QRS, en excluant l'endocarde des épaisseurs pariétales) :

$$\text{MVG} = 1,04 [(\text{DTD} + \text{ED}_{\text{siv}} + \text{ED}_{\text{pp}})^3 - \text{DTD}^3] - 13,6$$

- DTD : diamètre télédiastolique du VG en cm ;
- ED_{siv} : épaisseur septale télédiastolique en cm ;
- ED_{pp} : épaisseur télédiastolique de la paroi postérieure en cm.

La technique d'ASE est celle qui est la plus utilisée actuellement dans l'évaluation de la masse myocardique.

En fait, le calcul de la MVG est plus fiable que la seule mesure des épaisseurs. Il a été validé anatomiquement. Cependant, sa reproductibilité n'est pas parfaite. Il demande surtout une définition parfaite de l'endocarde.

En routine, la MVG est traditionnellement corrigée par la surface corporelle (SC), avec un seuil moyen le plus souvent appliqué de 134 g/m² chez l'homme et de 110 g/m² chez la femme. Les valeurs « seuils bas » récemment proposées sont de 115 g/m² (pour l'homme) et de 95 g/m² (pour la femme). Cependant, une sous-estimation de l'HVG est observée chez les patients obèses en rapportant la MVG à la surface corporelle. Une indexation de la MVG sur la taille du patient est alors préférable, avec les valeurs seuils de 50 g/m^{2,7} pour l'homme, et de 47 g/m^{2,7} pour la femme.

Enfin, une HVG peut être diagnostiquée par excès, en particulier lorsque l'épaississement est limité à la portion basale du SIV antérieur (bourrelet septal), le reste du septum étant normal.

Géométrie ventriculaire gauche

La définition échocardiographique de la géométrie du VG dans l'hypertension artérielle est fondée sur la mesure de deux paramètres :

- la masse ventriculaire gauche indexée (IMVG) ;
- l'épaisseur pariétale relative (EPR) :

$$\text{EPR} = \text{ED}_{\text{siv}} + \text{ED}_{\text{pp}} / \text{DTD} (n < 0,45)$$

On définit trois types morphologiques de la géométrie anormale du VG chez l'hypertendu, classés par ordre de gravité croissante (figure 12.3) :

- remodelage concentrique (IMVG normal ; $\text{EPR} > 0,45$) ;
- HVG excentrique (IMVG ↑, $\text{EPR} < 0,45$) ;
- HVG concentrique (IMVG ↑↑, $\text{EPR} \geq 0,45$) (figure 12.4).

Ainsi, les HVG concentriques présentent le risque cardiovasculaire le plus élevé.

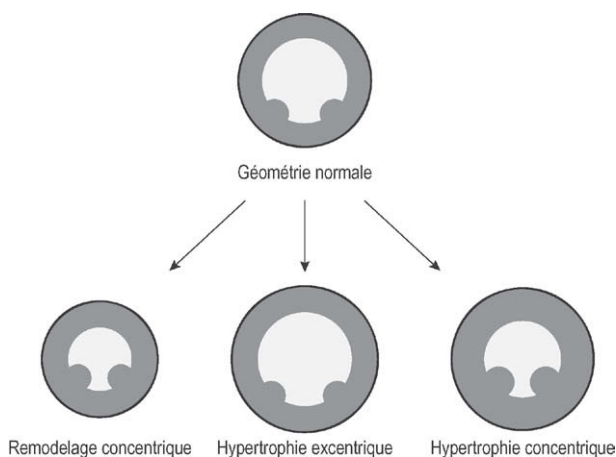


Figure 12.3

Formes géométriques du ventricule gauche.

Fonction systolique et diastolique du VG

L'altération de la fonction diastolique est plus précoce chez l'hypertendu. Le plus souvent, elle se traduit au Doppler par un profil hémodynamique I, correspondant au trouble de la relaxation du VG (voir [figure 9.10](#)). Chez certains patients, la dysfonction diastolique du VG peut être très sévère : diminution de la compliance ventriculaire gauche accompagnée d'une élévation des pressions de remplissage pouvant être identifiée en Doppler (voir [tableau 9.2](#)).

La fonction systolique du VG s'altère tardivement dans l'HTA. Elle est évaluée chez l'hypertendu par les paramètres écho-Doppler usuels (voir [figure 9.1](#)). La dysfonction systolique du VG d'origine hypertensive est observée dans environ 13 % des cas. Elle est à l'origine d'une insuffisance cardiaque gauche systolique (voir [chapitre 9](#)).

Cardiopathie emboligène

38-41

Les embolies d'origine cardiaque représentent entre 15 et 40 % des causes d'accidents ischémiques cérébraux (AIC). Les cardiopathies emboligènes en cause pouvant être identifiées en échographie sont les suivantes :

- *valvulopathies mitrales rhumatismales*, surtout en cas de fibrillation auriculaire, de dilatation de l'oreillette gauche et de bas débit cardiaque favorisant la formation du thrombus et/ou de contraste spontané. L'origine de l'embolie cérébrale est habituellement un thrombus de l'oreillette ou de l'auricule gauche. Un thrombus convexe, protubérant et mobile, représente

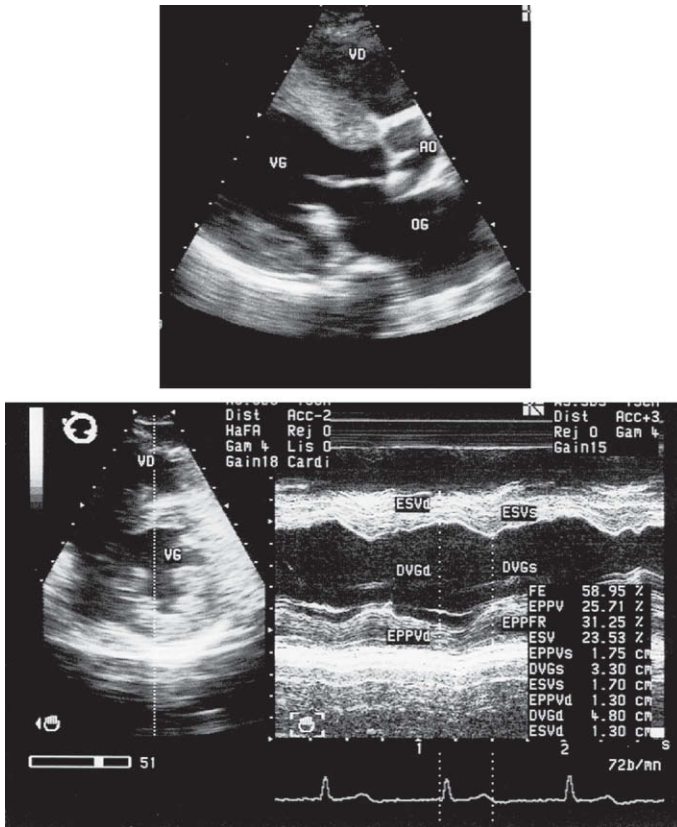


Figure 12.4

HVG de type concentrique (2D, TM) chez un sujet hypertendu (homme).

Épaisseurs pariétales diastoliques : 13 mm ; EPR = 0,55 ; MVG = 307 g (ASE) ; LMVG = 170 g/m² (SC = 1,8 m²).

un risque embolique élevé. Le contraste spontané est reconnu comme un marqueur du risque emboligène (voir p. 165) ;

- *prolapsus valvulaire mitral* (voir p. 53) : le point de départ serait la formation d'agrégats fibrinoplaquettaires sur la valve altérée par la dégénérescence myxoïde ;
- *endocardite infectieuse* (voir p. 103) : l'AIC est dû à l'embolie d'un fragment de végétation (voir figure 5.1) ou de thrombus. Les végétations volumineuses (> 10 mm) et mobiles ont un potentiel embolique élevé ;
- *infarctus du myocarde* : l'origine de l'embolie cérébrale est un thrombus surtout mobile, siégeant le plus souvent sur les parois akinétiques ou

dyskinétiques de la région apicale du VG. L'anévrisme du VG se complique dans 50 % des cas de thrombus mural ;

- *mycardiopathie dilatée* : les thrombus naissent dans un ventricule hypokinétique et dilaté où les troubles du rythme sont fréquents ;
- *dysfonction valvulaire prothétique* par thrombose de la prothèse, notamment mécanique. Les bioprothèses sont nettement moins emboligènes ;
- *myxome de l'oreillette gauche* : les embolies sont constituées de fragments tumoraux. Le fibroélastome papillaire valvulaire présente un double potentiel embolique : tumoral et cruorique ;
- *calcifications mitrales et aortiques* : les embolies de fragments calcifiés sont possibles à partir de l'anneau mitro-aortique ou de la valve aortique calcifiée (RA) ;
- *anévrisme du septum interauriculaire*, réalisant une invagination plus ou moins importante dans la cavité auriculaire droite, source des thromboses (figure 12.5). Il peut être associé à un shunt interatrial droit-gauche par l'intermédiaire d'un FOP, potentiellement emboligène ;
- *foramen ovale perméable (FOP)* : une embolie paradoxale systémique est possible à travers un FOP de la cloison interauriculaire, étant donnée la prévalence élevée des thromboses veineuses périphériques cliniquement

39

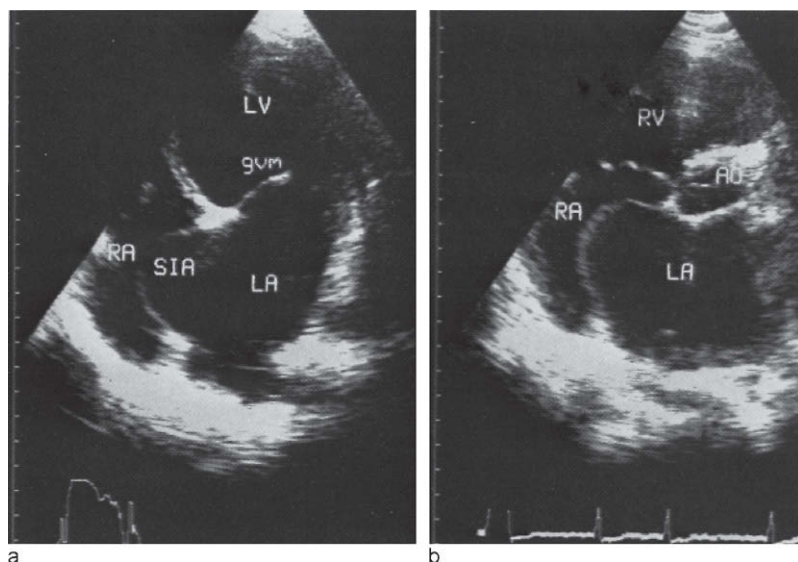


Figure 12.5

Images 2D d'un volumineux anévrisme du septum interauriculaire en coupe apicale (a) et parasternale transverse (b).

inapparentes. L'échographie 2D avec l'épreuve de contraste (voir p. 38) permet de détecter les FOP en visualisant le passage du produit de contraste des cavités droites vers l'oreillette et le ventricule gauches, à l'état basal et/ou lors d'épreuves provocatrices (toux, Valsalva) (figure 12.6) ;

- **athérome aortique** : l'athérome de l'aorte thoracique représente une cause potentiellement emboligène et particulièrement fréquente chez les sujets âgés. L'ETO multiplan, de préférence, permet la visualisation des plaques athéromateuses aortiques pratiquement toujours inaccessibles à l'ETT. Elle précise la localisation de la plaque, son échostructure, sa taille, sa forme, sa mobilité et la présence d'un thrombus sessile ou pédiculé (figure 12.7). En effet, les plaques d'athérome épaisses (> 4 mm), protubérantes, ulcérées, parfois détachées, dites « flottantes », ou compliquées de petits thrombus pédiculés représentent un haut risque emboligène. L'athérothrombose de la crosse aortique est une source potentielle d'embolie cérébrale.

L'échographie, en décelant une cardiopathie potentiellement emboligène, ne permet toutefois pas d'affirmer formellement que l'embolie est d'origine cardiaque.

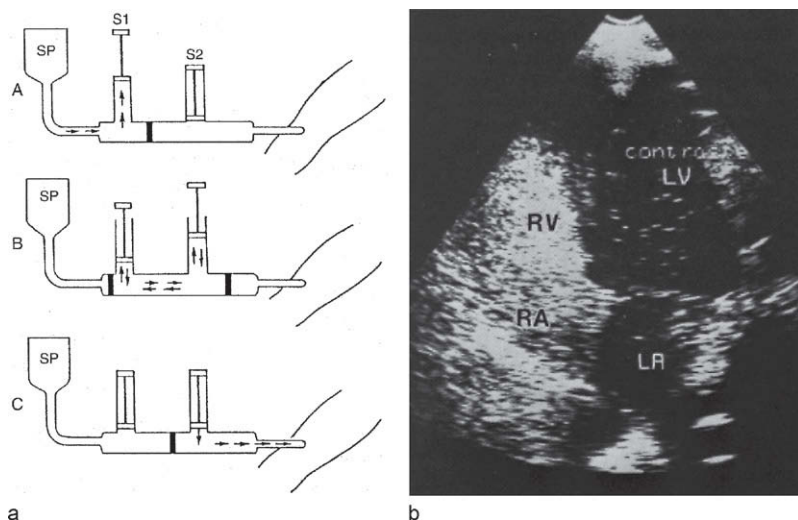


Figure 12.6

Échocardiographie de contraste.

a. Système d'obtention du contraste à l'aide de 2 seringues (S1, S2) montées sur une rampe à 3 voies (SP : sérum physiologique). A : remplissage de la première seringue ; B : agitation du sérum au moyen d'un va-et-vient ; C : injection dans une veine antébrachiale. b. Épreuve de contraste positive en cas de foramen ovale perméable (coupe apicale 4 cavités). À noter l'opacification des cavités droites et l'apparition des « bulles » de contraste dans l'OG et le VG, signe d'un shunt droit-gauche.

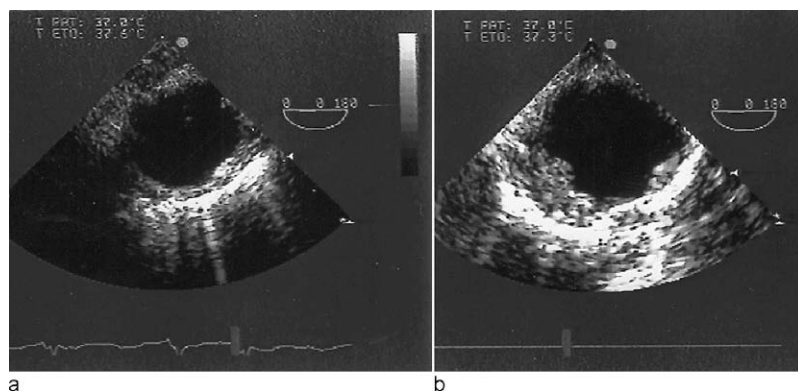


Figure 12.7

Athérome de l'aorte thoracique descendante visualisé à l'ETO multiplan.

a. Plaque athéromateuse isolée avec larges calcifications pariétales. b. Volumineuse plaque d'athérome aortique.

L'échographie transœsophagienne, par sa qualité d'imagerie, offre une grande sensibilité dans la détection des sources emboligènes. Elle permet de visualiser entre autres les filaments de fibrine (*strands*) fins et mobiles, attachés aux valves natives et aux prothèses surtout mitrales. Ces *strands* seraient associés à un surcroît du risque emboligène.

Myocardites aiguës

Les anomalies échographiques observées au cours des myocardites aiguës sont :

- *une altération de la fonction contractile du VG*, notée dans 69 % des cas, souvent sans ou avec une dilatation cavitaire de degré variable ;
- *une dysfonction systolique ventriculaire droite* (23 % des cas), associée à une atteinte du VG le plus souvent. Une hypokinésie, akinésie ou dyskinésie pariétale segmentaire est en rapport avec une répartition inhomogène du processus inflammatoire ;
- *un trouble de la fonction diastolique ventriculaire gauche et/ou droite* ;
- *une hypertrophie ventriculaire gauche* parfois réversible et pouvant ne toucher que le muscle papillaire (20 % des cas) ;
- *une hyperéchogénicité pariétale localisée* (25 % des cas) ;
- *la présence de thrombus intraventriculaires* dans les zones hypo ou akinétiques (15 % des cas) ;
- *une dilatation biauriculaire* ;
- *un épanchement péricardique* peu abondant.

Ces données échographiques polymorphes et non spécifiques peuvent alternativement donner un tableau de myocardiopathie dilatée, hypertrophique, restrictive ou encore de cardiopathie ischémique.

Embolie pulmonaire

Les principales anomalies échographiques pouvant être observées à la phase aiguë de l'embolie pulmonaire (EP) sont :

42

- une dilatation des cavités droites et du tronc de l'artère pulmonaire ;
- des modifications de la cinétique du septum interventriculaire, avec un épaississement systolique normal suivi en protodiastole d'un recul du septum vers le VG (cinétique plus ou moins paradoxale).

La sensibilité de ces signes de retentissement hémodynamique droit de l'embolie semble bonne dans les EP importantes, mais un échocardiogramme normal ne permet pas d'éliminer une EP, même sévère.

L'HTAP due à l'EP est habituellement modérée, et peut être quantifiée à l'écho-Doppler (voir p. 97). L'HTAP importante doit faire penser soit à une pathologie cardiopulmonaire préexistante, soit aux accidents emboliques répétés avec cœur pulmonaire chronique.

Enfin, un thrombus flottant peut parfois être détecté à l'intérieur des cavités droites, à l'ETT et/ou à l'ETO. Ce thrombus est habituellement intra-auriculaire droit, très mobile et oscillant souvent entre l'oreillette et le ventricule droit.

Globalement, la sensibilité de l'ETT pour le diagnostic de l'EP est plutôt faible. L'ETO permet cependant de visualiser un thrombus dans le tronc de l'artère pulmonaire ou dans sa branche proximale avec une sensibilité et une spécificité proches de 85 %. L'ETO peut donc rendre service dans l'EP proximale mais elle ne permet pas d'éliminer le diagnostic d'EP lorsque l'examen est négatif.

Cœur pulmonaire chronique

Les principales anomalies échographiques notées sont les suivantes :

43

- *dilatation des cavités droites*, du tronc de l'artère pulmonaire et de la veine cave inférieure ;
- *hypertrophie des parois du ventricule droit* ;
- *cinétique anormale du septum interventriculaire* : mouvement paradoxal vers la cavité du VG lors de la diastole ;
- *fuite tricuspidiennne* fonctionnelle mise en évidence au Doppler ;
- *signes d'HTAP* (voir p. 97).

Une altération plus ou moins importante de la fonction systolo-diastolique du VD peut être identifiée en écho-Doppler (voir p. 137).

Dysplasie ventriculaire droite arythmogène

Il s'agit d'une cardiomyopathie due à une dégénérescence adipeuse de certaines zones musculaires de la paroi du VD. L'échocardiographie peut montrer les anomalies suivantes :

- asynergie segmentaire du VD (zones d'akinésie ou de dyskinésie) ;
- soufflures pariétales du VD (aspect polycyclique) ;
- dilatation globale ou localisée du VD (apex, chambre de remplissage, infundibulum pulmonaire) ;
- altération du degré variable de la fonction systolo-diastolique du VD (voir p. 137).

Le profil dit restrictif est observé dans certaines formes évoluées de la dysplasie du VD avec insuffisance cardiaque droite.

Enfin, une atteinte associée du VG n'est pas rare (asynergie segmentaire).

Cardiopathies urémiques

44

Plusieurs anomalies échographiques sont notées chez les patients hémodyalisés en insuffisance rénale chronique, telles que :

- un épanchement péricardique pouvant être à l'origine de tamponnade ;
- une hypertrophie concentrique ou asymétrique du VG ;
- une dilatation ventriculaire gauche ;
- une hypokinésie pariétale diffuse ou localisée (tardivement) ;
- un défaut de la fonction diastolique du VG.

Un tableau de myocardiopathie non obstructive dilatée, hypertrophique avec un épanchement péricardique peut être réalisé.

Cependant, la fonction systolique du VG reste longtemps normale, voire hyperkinétique par l'augmentation de l'inotropisme. Sa baisse est habituellement précédée par l'altération de la fonction diastolique du VG.

L'échocardiographie permet de surveiller l'évolution de l'hypertrophie et la fonction cardiaque chez le patient hémodialysé.

Cardiomyopathie aux anthracyclines

L'échographie pratiquée régulièrement permet de déceler précocement l'altération de la fonction myocardique due à la cardiotoxicité des anthracyclines.

La mesure de la fraction d'éjection (FE) du VG est la référence pour la détection et pour la surveillance de la cardiomyopathie. Cependant, entre 5 et 15 % des patients asymptomatiques sans cardiopathie sous-jacente connue ont une FE au repos un peu abaissée. Cette population constitue un groupe à haut risque de cardiotoxicité, sans contre-indication de traitement, mais nécessitant une surveillance plus étroite (avant chaque dose supplémentaire des anthracyclines).

L'altération de la fonction diastolique du VG sans modification de la fonction systolique confirme le caractère d'emblée toxique des anthracyclines.

Les modifications écho-Doppler dues aux anthracyclines sont les suivantes :

- précocement : inversion du rapport E/A (< 1), augmentation de TD (> 240 ms), augmentation de TRIV (> 100 ms) (trouble de la relaxation du VG) ;
- plus tard, doivent donner l'alerte : hypokinésie segmentaire sans dilatation du VG, diminution de 20 % de la FR par rapport aux valeurs initiales du patient, dysfonction diastolique du VG avec E/A > 1 , TD < 150 ms, TRIV < 70 ms (profil restrictif) (voir p. 148).

En pratique, chez les patients traités par anthracyclines, l'échocardiographie Doppler est recommandée :

- avant le début du traitement ;
- puis après la dose de 300 mg/m^2 de surface corporelle ;
- et après chaque cure à partir d'une dose cumulée de 450 mg/m^2 .

Les critères imposant l'arrêt de la chimiothérapie pour éviter une altération myocardique irréversible sont :

- une chute de la FE du VG supérieure à 10 % au repos et/ou une FE < 50 % ;
- une augmentation du diamètre télédiastolique (DTD) du VG au-delà de 60 mm ;
- une augmentation du diamètre télésystolique (DTS) du VG au-delà de 40 mm ;
- le profil diastolique restrictif du VG sans altération de la fonction systolique (critère controversé) ;

Les nouvelles thérapies du cancer, les anti-angiogéniques (inhibant le développement de la vascularisation tumorale), s'accompagnent également d'une augmentation des événements cardiovasculaires. La fréquence de l'HTA, des dysfonctions du VG, des AVC ou des thromboses veineuses semble être majorée chez les patients recevant cette nouvelle classe thérapeutique.

De nouvelles techniques échocardiographiques (Doppler tissulaire, échographie de stress, imagerie de *strain*) sont prometteuses pour évaluer la cardiotoxicité de la chimiothérapie (voir p. 213).

Cardiopathies postradiques

Les complications de la radiothérapie pouvant être décelées à l'échographie sont :

- *les péricardites* : aiguës, chroniques fibroliquidienues ou chroniques constrictives ;
- *l'atteinte myocardique* : dysfonction myocardique, ou même infarctus du myocarde en rapport avec des sténoses coronaires postradiques, souvent proximales voire ostiales ;
- *les endocardites fibreuses*, réalisant un tableau de cardiomyopathie restrictive ;
- *les lésions valvulaires ou sous-valvulaires* (atteinte endocardique) responsables des fuites valvulaires, principalement mitrale et aortique.

Ces complications sont dominées par les péricardites et surtout par les redoutables péricardites constrictives.

Traumatisme cardiaque

Les lésions cardiaques au cours des traumatismes fermés du thorax pouvant être identifiées par l'échographie sont : contusions myocardiques voire infarctus du myocarde (anomalies segmentaires de contraction myocardique), communications interventriculaires, rupture des parois libres, épanchement péricardique, voire tamponnade cardiaque, insuffisances valvulaires, en particulier tricuspidiennes ou aortiques avec capotage sigmoïdien, anévrisme ou rupture de l'aorte.

La lésion traumatique de l'aorte thoracique intéresse dans plus de 85 % des cas l'isthme aortique, en allant de la simple rupture intimale à la rupture complète de l'aorte. Le faux anévrisme aortique correspond à une rupture sous-adventicielle de l'aorte.

L'ETT et surtout l'ETO apportent souvent des informations diagnostiques précieuses et donc thérapeutiques décisives dans la discussion du traumatisme cardiaque.

Rejet aigu de greffon cardiaque

L'échographie Doppler permet le diagnostic précoce du rejet aigu du greffon cardiaque après transplantation cardiaque, par l'étude des indices de la fonction diastolique ventriculaire gauche.

Le rejet aigu s'accompagne entre autres d'une diminution d'au moins 20 % du temps de demi-décroissance du gradient transmitral (voir p. 45), mesuré lors de deux échos itératifs chez le même patient, ainsi que du temps

de relaxation isovolumétrique du VG (TRIV < 70 ms) (voir [figure 2.20a](#)). Ces anomalies de remplissage du VG apparaissent avant l'altération de la fonction systolique.

L'effondrement du gradient de vitesses protodiastiques en Doppler tissulaire (DTI) est un marqueur sensible du rejet cardiaque.

L'ETO permet la surveillance du cœur transplanté en précisant particulièrement :

- l'état des sutures anastomotiques ;
- l'aspect du septum interauriculaire natif et du greffon ;
- le degré des dysfonctionnements valvulaires auriculo-ventriculaires.

Les sutures anastomotiques constituent une source potentielle de formation de thrombus. L'ETO permet de préciser également le remodelage du VG et la disproportion auriculo-ventriculaire.

L'imagerie de *strain* paraît intéressante et utile pour étudier le greffon cardiaque (voir p. 213).

Anomalies cardiaques du sida

La fréquence des anomalies échographiques chez les patients atteints du sida (syndrome d'immunodéficience acquise) est estimée entre 50 et 75 %.

On note :

- l'aspect d'une *myocardiopathie dilatée* dans 20 à 30 % des cas, due probablement à une myocardite. L'échographie montre une dilatation ventriculaire gauche ou biventriculaire, une hypokinésie pariétale plutôt diffuse et un épanchement péricardique fréquent ;
- un *épanchement péricardique* (15-20 % des cas), pouvant évoluer vers la tamponnade ou même vers la constriction ;
- une *endocardite* (8-13 % des cas), qui peut toucher n'importe quelle valve, voire les quatre, et être à l'origine d'embolies systémiques ;
- un *sarcome de Kaposi myocardique ou péricardique*, source d'épanchement, qui s'associe habituellement à des atteintes cutanées et viscérales multiples ;
- une *hypertension artérielle pulmonaire* (HTAP) secondaire à une atteinte pulmonaire du sida ou due à la cardiotoxicité des médicaments antiviraux.

Anomalies cardiaques du lupus érythémateux

La maladie lupique touche les trois tuniques du cœur avec une prédilection pour le péricarde (épanchement péricardique voire tamponnade, rare passage à la constriction). L'atteinte myocardique (anomalies contractiles

segmentaires, hypertrophie pariétale, dysfonction systolo-diastolique du VG), l'atteinte endocardique (épaississement diffus des valves, endocardite verruqueuse de Libman Sacks) et les atteintes coronaires sont plus rares.

Cardiopathies liées à la grossesse

La grossesse normale s'accompagne de modifications hémodynamiques physiologiques (augmentation du débit cardiaque, baisse de 15 % de la FR du VG, majoration de l'onde E mitrale par augmentation de la volémie). Les principales complications cardiaques liées à la grossesse sont :

- la cardiomyopathie du *post-partum*, dont l'étiologie reste obscure (cardiomyopathie infraclinique préexistante, myocardite...). Il s'agit d'une pathologie rare réalisant une dysfonction ventriculaire gauche échographique ;
- l'hypertension artérielle gestationnelle, s'accompagnant d'une augmentation de la masse ventriculaire gauche.

Patient en état critique

L'échocardiographie Doppler constitue un véritable outil de diagnostic et de monitoring hémodynamique chez le patient en réanimation en état critique. Elle permet d'étudier :

- les besoins de remplissage vasculaire chez le patient en état de choc (hypovolémique, cardiogénique, septique) ;
- la tamponnade cardiaque ;
- le retentissement de la détresse respiratoire aiguë (avec ou sans œdème pulmonaire) ;
- l'hypoxémie réfractaire (recherche d'un shunt anatomique intra ou extracardiaque par épreuve de contraste) ;
- les valvulopathies aiguës (IM, IA, IT) ;
- les dysfonctions prothétiques aiguës (désinsertion, thrombose).

Hypovolémie chez les patients de réanimation

L'échocardiographie permet de monitorer la volémie chez les patients de réanimation pour guider l'ajustement des apports liquidiens (besoins de remplissage). Le diagnostic de l'hypovolémie repose surtout sur les données cliniques mais l'échographie peut être d'une aide précieuse.

Les signes écho-Doppler d'une hypovolémie sévère sont :

- réduction de la taille des cavités ventriculaires (surface téléstolique du VG $< 4 \text{ cm}^2$, mesurée selon la coupe transversale en ETT ou ETO), réduction du volume téléstolique du VG ($\text{VTS} < 20 \text{ ml/m}^2$;

- hyperkinésie, notamment du VG ($FR > 40\%$) ;
- diminution du volume d'éjection systolique du VG ($< 40 \text{ ml/m}^2$) et du débit cardiaque ($< 3 \text{ ml/m}^2$) ;
- modifications du flux mitral ($\downarrow E$, $\uparrow A$, $\uparrow TD$) et du flux veineux pulmonaire ($\downarrow S$, $\uparrow Ap$) ;
- dilatation de la veine cave inférieure ($> 20 \text{ mm}$), avec réduction inspiratoire de son diamètre.

Cependant, l'estimation de la volémie en réanimation se heurte à la difficulté de la mesure précise des paramètres écho-Doppler et aux nombreux facteurs pouvant influencer les indices utilisés.

L'échocardiographie permet également d'affirmer une réponse positive au remplissage vasculaire : augmentation de la précharge, du volume d'éjection systolique (VES) et du débit cardiaque (de plus de 15 %).

Retentissement cardiaque d'une activité sportive

Selon la discipline sportive, on observe à l'échographie :

- *dans les sports isotoniques* : une dilatation cavitaire modérée et peu ou pas de retentissement pariétal (discrète hypertrophie pariétale avec EPR normale) ;
- *dans les sports d'endurance* : une dilatation ventriculaire gauche plus importante mais dépassant rarement 60 mm en diastole, une dilatation auriculaire gauche modérée, une épaisseur pariétale VG augmentée de façon symétrique ou asymétrique avec une prédominance habituelle sur le septum (rapport SIV/PP inférieur à 1,3, EPR augmentée).

Cette dilatation et/ou l'hypertrophie « physiologiques » du VG ne s'accompagnent pas d'anomalie de la fonction myocardique systolique ou diastolique.

Des aspects de cardiomyopathie hypertrophique ou dilatée ont été décrits chez les sportifs de compétition.

Le « cœur d'athlète » constitue l'une des modalités d'adaptation à l'entraînement physique. Il doit être différencié d'une cardiomyopathie hypertrophique primitive. Les principales caractéristiques écho-Doppler du cœur d'athlète sont : épaisseur pariétale $< 13 \text{ mm}$, DTD du VG $> 55 \text{ mm}$, fonction systolo-diastolique du VG normale, absence d'obstruction dynamique, pressions artérielles pulmonaires normales, vitesses myocardiques normales (DTI).

L'imagerie de *strain* myocardique permet la distinction entre l'hypertrophie « physiologique » du VG liée au sport et l'hypertrophie pathologique (voir p. 213).

13 Cardiopathies congénitales

45-48

L'échographie permet de diagnostiquer et d'évaluer des malformations congénitales du cœur. Une ETO réalisée à l'aide d'une sonde ultrasonore de type pédiatrique est très utile dans ce bilan diagnostique.

L'intérêt réel de l'échocardiographie tridimensionnelle reste à définir précisément dans ce domaine.

Communication interauriculaire (CIA)

45, 46

La CIA est caractérisée en échographie par :

- *des signes indirects de surcharge volumétrique droite* : dilatation des cavités droites et du tronc artériel pulmonaire, cinétique paradoxale du septum interventriculaire. L'absence de ces signes permet d'éliminer un gros shunt gauche-droit mais non le diagnostic de CIA ;
- *un défaut du septum interauriculaire (SIA) visualisé directement au 2D*, en coupe sous-costale des quatre cavités de préférence (figure 13.1a). Le défaut de la partie moyenne du SIA évoque une CIA de type *ostium secundum* (la plus fréquente) ; un défaut proche des valves auriculo-ventriculaires traduit l'*ostium primum* (figure 13.2a). Le diagnostic de certitude est possible dans cette incidence dans 90 % des cas. La CIA de type *sinus venosus* est due au décalage de l'abouchement de la veine cave supérieure (VCS), en particulier vers la gauche, à cheval sur le SIA. La paroi postérieure de la VCS est alors en continuité avec la paroi de l'OG. La CIA du sinus coronaire (ou CIA d'admission) située en position basse et postérieure est rare ;
- *une image de jet négatif en échographie de contraste* : « lavage » de contraste dans l'OD en regard du défaut septal lorsque le shunt est gauche-droit (coupe apicale ou sous-costale des 4 cavités) (figure 13.1b) ;
- *des signes Doppler* (figure 13.3a) :
 - l'existence du flux positif systolo-diastolique de faible vitesse (inférieure à 1 m/s) dans l'OD au niveau du défaut septal (Doppler pulsé, coupe sous-costale) (figure 13.1) ;
 - la visualisation du flux coloré passant de l'OG à l'OD (Doppler couleur, coupe parasternale transverse ou sous-costale) (figure 13.3a) ;
 - l'augmentation du rapport débit pulmonaire/débit aortique (QP/QA) en Doppler pulsé couplé au bidimensionnel. Cette mesure des débits permet d'apprécier l'importance du shunt gauche-droit et de déterminer l'indication chirurgicale de CIA (QP/QA > 2,0) ;

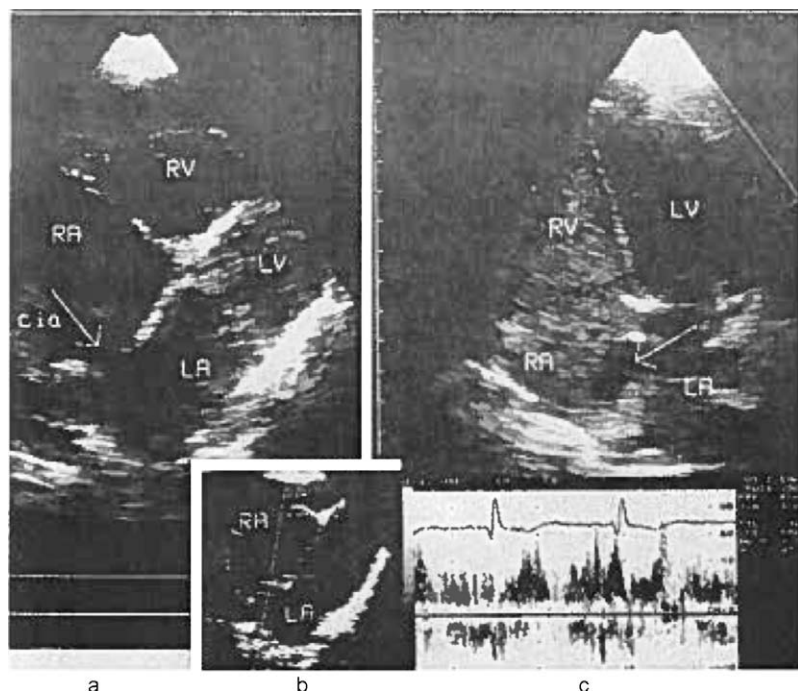


Figure 13.1

CIA de type *ostium secundum* avec shunt gauche-droit.

a. Déficit septal visualisé en coupe sous-costale. b. Image de « lavage » du contraste par le sang venu de l'OG. c. Flux positif systolo-diastolique de CIA enregistré en Doppler pulsé à partir de la coupe sous-costale.

- des signes d'une éventuelle HTAP (voir p. 97).

Un effort de toux, une épreuve de Valsalva ou une HTAP importante associée permettent d'inverser le shunt de CIA.

L'échographie (ETT/ETO) permet de déterminer la taille de la CIA (mesurée en télédiastole), le nombre de CIA (unique ou multiple) et l'aspect des berges. La forme de la CIA peut être étudiée précisément en écho 3D. L'échographie permet également de rechercher d'éventuelles anomalies associées à la CIA (rétrécissement pulmonaire, prolapsus mitral, retour veineux pulmonaire anormal...).

Enfin, son but est d'orienter la thérapeutique des CIA. L'existence d'une HTAP avec une inversion du shunt (droit-gauche) constitue une contre-indication à la fermeture d'une CIA. Les critères de non-fermeture de CIA par voie percutanée sont : diamètre maximal de la CIA > 40 mm, berges < 5 mm, CIA multiperforé et anévrysmal, malformations associées nécessitant une

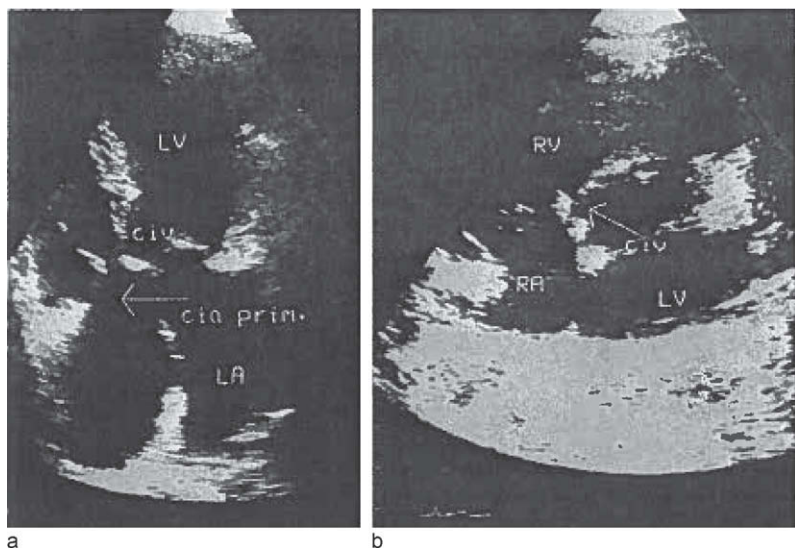


Figure 13.2

a. Exemple d'un canal atrio-ventriculaire avec une large CIA de type *ostium primum* et une CIV de la partie haute du septum (coupe apicale 4 cavités). b. Visualisation d'une CIV périmembraneuse (flèche) lors du balayage allant du VG à l'aorte (coupe parasternale transverse).

correction chirurgicale. L'ETO est indispensable pour guider le geste de fermeture percutanée d'une CIA.

Communication interventriculaire (CIV)

La CIV se traduit par :

- *des signes indirects de surcharge volumétrique gauche* : dilatation des cavités gauches, hyperkinésie pariétale du VG. Une CIV de faible débit peut s'accompagner d'un tracé TM normal ;
- *un défaut du septum interventriculaire (SIV)* visualisé directement au 2D (figure 13.2). La multiplication des coupes permet de situer le siège exact du défaut dans le septum : membraneux, trabéculaire ou infundibulaire, et de préciser sa taille. Les CIV membraneuses (30 % des CIV) sont identifiables dans la région sous-aortique selon la coupe apicale 4 cavités de préférence. Les CIV trabéculaires ou musculaires (60 % des CIV), situées dans le septum musculaire trabéculé, sont au mieux visualisées sur les coupes apicales et

parasternales transversales. Les CIV infundibulaires ou supracristales sont situées en sous-pulmonaire près de la cuspside coronaire gauche et de la valve pulmonaire. Les CIV de petite taille et les CIV trabéculaires apicales sont plus difficilement détectables. Enfin, la taille du défaut dans le SIV est parfois difficile à mesurer ;

- *des signes Doppler :*

- pulsé : flux systolique turbulent identifié au bord droit du SIV en cas de CIV avec shunt gauche-droit ;
- continu : flux de CIV systolique positif et de haute vélocité, d'autant plus élevée que les pressions ventriculaires droites sont basses. À partir de la vélocité maximale de ce flux (V_{civ}), il est possible de calculer le gradient de pression systolique entre les deux ventricules (PVGs – PVDs) et, en le soustrayant de la pression artérielle systolique (PAs), d'obtenir la pression systolique du VD (PVDs) et, par conséquent, de l'artère pulmonaire (PAPs), en l'absence de sténose pulmonaire :

$$PVGs - PVDs = 4V_{civ}^2$$

$$PAPs = PVDs = PVGs - 4V_{civ}^2$$

$$PVGs = PAs \text{ (en l'absence de sténose aortique associée)}$$

$$\mathbf{PAPs = PAs - 4V_{civ}^2}$$

- couleur : le flux coloré du shunt interventriculaire permet de préciser le siège, la direction et l'étendue du shunt. Des petites CIV musculaires et des CIV multiples sont particulièrement bien visibles ;
- *des signes d'une éventuelle HTAP*, en analysant les flux d'IT et/ou d'IP (voir p. 97).

Le rapport des débits aortique et pulmonaire mesurés par écho-Doppler montre l'importance du shunt de CIV. Les signes évoquant un shunt important sont : $QP/QA > 2,0$, nette dilatation des cavités gauches, présence de l'HTAP.

Les épreuves de contraste permettent dans certains cas de visualiser le sens du shunt.

Enfin, l'échographie (ETT/ETO) permet :

- l'identification des CIV multiples ;
- la recherche des anomalies associées (canal artériel, CIA, coarctation aortique...) ;
- le dépistage des complications (majoration d'HTAP, survenue d'une IA, apparition des signes d'endocardite...) ;
- l'orientation thérapeutique (surveillance en cas de potentiel de fermeture spontanée des CIV, traitement chirurgical des CIV larges).

Canal artériel (CA)

Le canal artériel est la persistance après la naissance de la communication entre l'artère pulmonaire gauche et l'aorte descendante. L'échographie montre :

- *des signes indirects de surcharge volumétrique gauche* (voir p. 201). L'absence de ces signes ne permet pas d'éliminer un canal artériel ;
- *une image directe du canal artériel au 2D*, sous la forme d'une structure libre d'échos limitée par deux échos parallèles denses reliant le départ de l'artère pulmonaire et l'aorte descendante (coupe parasternale transverse centrée sur la bifurcation pulmonaire, coupe sus-sternale) ;
- *un flux systolo-diastolique turbulent* enregistré en Doppler pulsé par voie parasternale transverse au niveau de la bifurcation pulmonaire. Le Doppler continu montre un flux de haute vélocité systolo-diastolique négatif (fuyant la sonde) dans l'artère pulmonaire et un flux positif (venant vers la sonde) continu maximal en téléstole dans le canal artériel, témoin d'un shunt gauche-droit.

À partir de la vélocité maximale systolique du flux du canal artériel (V_{ca}), il est possible de calculer le gradient systolique entre l'aorte et l'artère pulmonaire ($PAO - PAP$) et, en soustrayant la pression artérielle systolique (PAs), d'obtenir la pression artérielle pulmonaire systolique ($PAPs$) :

$$PAO - PAP = 4V_{ca}^2$$

$$PAO = PAs$$

$$PAPs = PAs - 4V_{ca}^2$$

Le Doppler couleur visualise directement un flux rétrograde mosaïque dans l'artère pulmonaire et précise la direction du flux à l'intérieur du canal.

Les mesures précises du diamètre canalaire sont indispensables si l'on envisage une fermeture endovasculaire de CA.

Enfin, il faut toujours rechercher une CIV ou une sténose sous-valvulaire associée.

Coarctation aortique (CAo)

Elle constitue un obstacle congénital situé à l'union de la crosse aortique et de l'aorte descendante.

L'échographie 2D permet :

- *de visualiser* directement, *par voie sus-sternale*, un rétrécissement isthmique de l'aorte au-dessous de l'artère sous-clavière gauche. La coarctation est habituellement suivie d'une dilatation sous-sténotique ;

- de préciser la forme anatomique de la coarctation : en diaphragme (la plus fréquente) ou en sablier ;
- d'évaluer le retentissement de la CAO sur le VG : hypertrophie concentrique du VG, fonction systolique.

En Doppler continu, on peut enregistrer, par voie sus-sternale, un flux systolique négatif en double enveloppe spectrale correspondant aux deux régimes de vitesse sanguine, de part et d'autre de la coarctation. Le gradient de pression transsténotique peut être évalué à partir des valeurs maximales de ces pics de vitesses.

Dans les CAO serrées, le flux sténotique apparaît continu avec un pic en systole et une décroissance progressive jusqu'en télédiastole.

En Doppler couleur, le flux mosaïque en *aliasing* de la CAO prend un aspect de sablier en se résolvant dans l'aorte descendante où il est très turbulent.

On recherche systématiquement une cardiopathie associée : bicuspidie aortique ou CIV en particulier.

Sur le plan thérapeutique, toute CAO avec hypertension artérielle requiert une correction chirurgicale. Les recoarctations sont accessibles au cathétérisme interventionnel par dilatation au ballonnet avec éventuellement mise en place d'un stent au niveau de l'isthme aortique. L'échographie est utile dans la sélection des candidats à ce traitement.

Rétrécissement aortique congénital

Sténose valvulaire

Les sigmoïdes aortiques ne se séparent pas en systole mais forment un dôme caractéristique visualisé en coupe 2D parasternale longitudinale. Une bicuspidie aortique s'y associe fréquemment (voir figure 3.32a). L'aorte ascendante est habituellement dilatée.

Sténose sous-valvulaire

Trois formes de cette sténose peuvent être identifiées par une coupe parasternale longitudinale : en diaphragme sous-aortique, en tunnel musculaire obstruant la chambre de chasse du VG, ou en anneau fibreux situé au-dessous des valves aortiques.

La sévérité du rétrécissement aortique congénital est appréciée par :

- le degré de l'hypertrophie pariétale du VG (TM, 2D) ;
- l'importance du gradient de pression ventriculo-aortique (ΔP), calculé à partir du flux systolique enregistré en Doppler continu par voie apicale (sténose serrée : ΔP maximal > 65 mmHg, ΔP moyen > 40 mmHg).

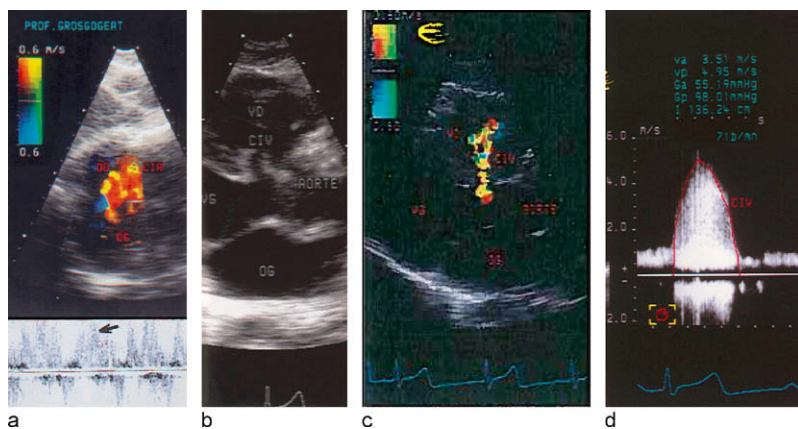


Figure 13.3

Enregistrements écho-Doppler.

a. Communication interauriculaire (CIA) de type *ostium secundum* visualisée en coupe sous-costale 4 cavités. Le flux du shunt gauche-droit à travers la CIA venant de l'OG vers l'OD est codé en rouge-jaune. En bas : flux de CIA positif systolo-diastolique de basse vélocité (flèche) enregistré en Doppler pulsé dans l'oreillette droite au niveau du défaut septal.

b, c et d. Communication interventriculaire (CIV)

(clichés dus à l'obligeance du Dr Guy Derumeaux).

b. Défaut du septum interventriculaire visualisé en coupe parasternale longitudinale. c. Jet du shunt gauche-droit à travers la CIV identifié en Doppler couleur 2D. d. Flux systolique de CIV de haute vélocité ($V_{civ} = 4,95 \text{ m/s}$) enregistré en Doppler continu au niveau du défaut septal. La PAP systolique ($PA_s - 4V_{civ}^2$) est évaluée à 32 mmHg ($130 - 98$).

La recherche de malformations associées (coarctation aortique, canal artériel, CIV...) doit être systématique.

Rétrécissement pulmonaire

Sténose valvulaire

L'échographie TM montre une augmentation de l'amplitude de l'onde « a » de l'écho pulmonaire, supérieure à 7 mm, signe évocateur mais non spécifique. L'échographie 2D confirme le diagnostic en visualisant, en coupe parasternale transverse, une image en dôme systolique des sigmoïdes pulmonaires souvent épaissies, avec une dilatation poststénotique du tronc de l'artère pulmonaire.

L'hypertrophie pariétale du VD, conséquence d'une surcharge pressive systolique, s'accompagne en général d'une hypertrophie septale.

Sténose infundibulaire

L'écho TM peut montrer : une diminution de l'onde « a », un *fluttering* systolique de la sigmoïde pulmonaire (signe non spécifique) et une fermeture prématurée de la valve pulmonaire. Sur la coupe 2D parasternale transverse, le calibre de la chambre de chasse du VD est réduit en diastole ; la paroi libre du VD est hypertrophiée.

Le Doppler continu permet de calculer le gradient de pression (ΔP) systolique transsténotique et donc d'apprécier la sévérité du rétrécissement pulmonaire (sténose serrée : ΔP maximal > 60 mmHg ; ΔP moyen > 30 mmHg).

La sténose valvulaire pulmonaire serrée implique une dilatation pulmonaire percutanée, sans attendre l'apparition de symptômes.

Maladie d'Ebstein

48

Il s'agit d'une anomalie d'insertion de la valve tricuspide dans le ventricule droit.

L'échographie montre les modifications suivantes :

- *au TM* :
 - un mouvement anormalement ample du feuillet antérieur de la tricuspide ;
 - un retard de fermeture de la tricuspide par rapport à la mitrale d'au moins 60 ms, en l'absence de bloc de branche droite (dans 40-70 % des cas) (figure 13.4a) ;
 - une cinétique paradoxale du septum interventriculaire (dans 80 % des cas) ;
- *au 2D (coupe apicale ou sous-costale de 4 cavités)* :
 - l'insertion anormalement apicale du feuillet septal de la tricuspide, touché le plus souvent (figure 13.4b). L'anneau fibreux tricuspидien reste en place habituelle. Le décalage d'insertion du feuillet septal tricuspide par rapport au feuillet septal mitral ne dépasse pas 10 mm chez les sujets normaux ; en cas de maladie d'Ebstein, il est, en général, supérieur à 15 mm chez l'enfant et à 20 mm chez l'adulte ;
 - l'aspect des trois chambres du cœur droit : oreillette droite, ventricule droit atrialisé (VDA) délimité entre l'anneau tricuspидien et le feuillet septal de la tricuspide déplacé, ventricule droit fonctionnel (VDF) situé au-delà du feuillet déplacé (figure 13.4b). Le VDA à parois minces est souvent dilaté, le VDF petit, musculaire, assure l'éjection ventriculaire ;
 - une CIA souvent associée, sous la forme d'un foramen ovale perméable (voir p. 188) ou d'un *ostium secundum* (voir p. 199) ;

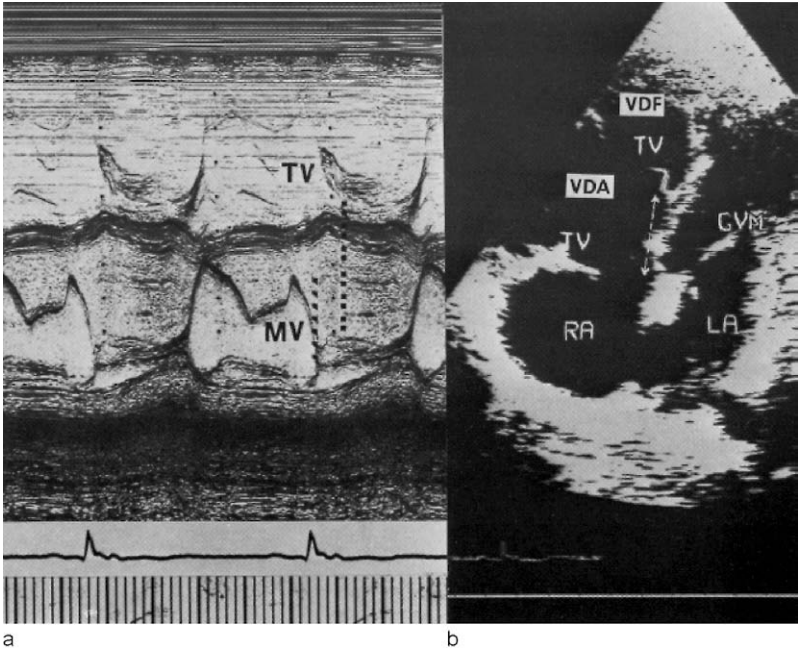


Figure 13.4

Maladie d'Ebstein.

a. Écho TM : noter une dilatation du VD (43 mm en diastole) et un net retard de fermeture de la tricuspide (TV) par rapport à la mitrale (MV). b. Coupe apicale 4 cavités illustrant une dilatation des cavités droites et une insertion anormale du feuillet septal de la tricuspide par rapport à la grande valve mitrale (décalage de 25 mm).

- *au Doppler :*
 - une fuite tricuspidiennne d'importance variable ;
 - un flux mosaïque dans le VDA constituant une zone de turbulences pendant la systole auriculaire (Doppler couleur) ;
 - un flux d'une éventuelle CIA.

La sévérité fonctionnelle de la maladie d'Ebstein dépend surtout de l'importance du shunt auriculaire, de la dilatation et dysfonction du VD et du degré de la lésion tricuspidiennne.

Tétralogie de Fallot

Son tableau échographique est caractérisé au 2D par :

- un chevauchement de l'aorte dilatée au-dessus du septum interventriculaire (coupe parasternale longitudinale). La continuité mitro-aortique est normale ;

- une communication interventriculaire (CIV) sous-aortique habituellement unique et large. Des CIV multiples sont néanmoins possibles ;
- un rétrécissement de l'infundibulum pulmonaire et éventuellement du tronc et des branches pulmonaires ;
- une hypertrophie pariétale du VD.

L'échographie Doppler montre :

- le shunt interventriculaire droit-gauche bien mis en évidence par le Doppler couleur ;
- le gradient de pression systolique entre le VD et l'artère pulmonaire permettant d'apprécier le degré du rétrécissement pulmonaire, ce qui conditionne le pronostic chirurgical.

En fait, l'échocardiographie permet de définir le caractère « régulier » de la tétralogie de Fallot qui autorise la correction chirurgicale complète : CIV unique, disposition coronaire normale et voie pulmonaire complète.

14 Nouvelles technologies en échocardiographie

De nouveaux développements de l'échocardiographie sont à prévoir, avec :

- l'évolution vers des sondes ultrasonores de haute résolution permettant d'améliorer la qualité de l'imagerie et du signal Doppler ;
- l'application de la technologie numérique dans l'acquisition et l'analyse des images échographiques ;
- le perfectionnement des logiciels de calcul pour évaluer la qualité contractile, la diastole, les débits, les régurgitations ;
- l'utilisation des systèmes informatiques performants pour imprimer, archiver et relire les images échographiques ;
- l'introduction des nouvelles techniques.

Imagerie d'harmonique ou *Tissue Harmonic Imaging* (THI)

Cette nouvelle modalité d'imagerie échographique a été conçue pour améliorer encore la qualité d'image (2D, TM) et les performances diagnostiques.

L'imagerie d'harmonique est obtenue en utilisant les signaux harmoniques (qui se forment durant la phase d'émission, lors de la propagation des ultrasons à travers les tissus) et en rejetant les échos à la fréquence fondamentale. Il en résulte des images d'une plus grande clarté avec beaucoup moins d'artefacts et une résolution de contraste améliorée.

En pratique, cette technique permet surtout une nette amélioration de la qualité de l'image du myocarde et une meilleure définition de l'endocarde (figure 14.1).

L'imagerie d'harmonique est particulièrement utile pour les patients peu échogènes tels que : patients obèses, âgés, insuffisants respiratoires, ayant une paroi thoracique épaisse, en post-thoracotomie. Cette technique s'intègre parfaitement dans la pratique quotidienne de l'échocardiographie.

Elle permet également une amélioration de l'étude de la perfusion myocardique par les agents de contraste myocardique et par l'échographie de stress.

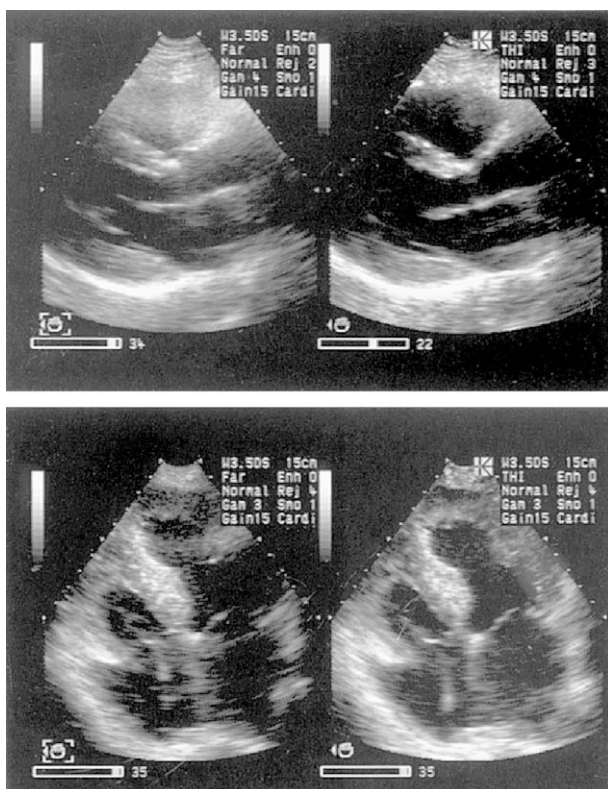


Figure 14.1

Imagerie d'harmonique (à droite) comparée avec l'imagerie 2D conventionnelle (à gauche). Coupes parasternales longitudinales et apicales.

À noter une meilleure définition de l'endocarde en mode harmonique.

TM anatomique (*Anatomic M-mode*)

La technique de TM dite anatomique ou orientable permet de tracer une ligne pour l'analyse en mode TM, *a posteriori* et, de manière idéale, sur un ciné-loop préalablement enregistré en mode 2D (figure 14.2). En pratique, cette technique est surtout applicable en cas d'incidence TM transventriculaire oblique par rapport aux parois, obtenue à l'aide du système classique, qui entraîne une surestimation des épaisseurs pariétales et des diamètres ventriculaires. La méthode alternative de TM anatomique permet d'orienter la ligne TM correctement de façon rigoureuse, c'est-à-dire perpendiculairement aux parois, en passant par l'axe central du cœur. Il est donc possible d'obtenir des mesures du VG fiables et reproductibles.

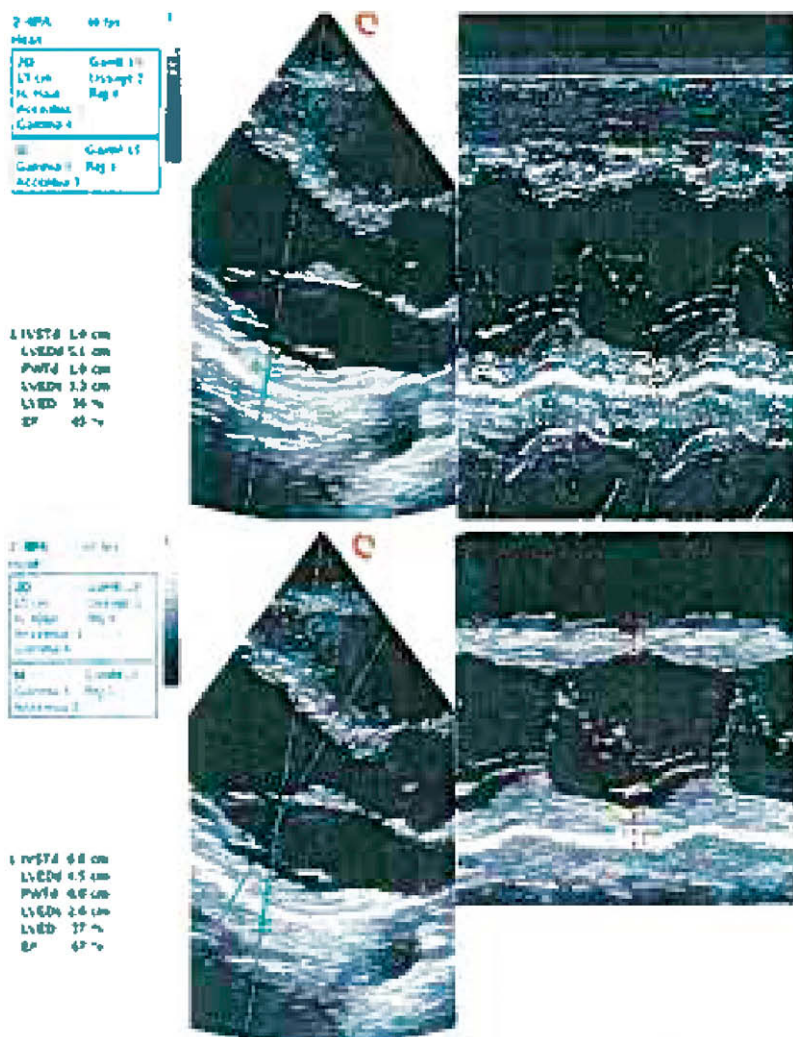


Figure 14.2

Technique échocardiographique de TM anatomique (b) permettant la correction de la mesure oblique des épaisseurs pariétales du VG (a) (système Imagic de Kontron Medical).

D'autres applications du TM anatomique peuvent être envisagées : analyse de la cinétique pariétale et des dimensions cavitaires selon diverses incidences, étude de l'asynchronisme ventriculaire...

L'apparition d'un double et d'un triple TM anatomique simultanément et en temps réel constitue un progrès technologique considérable (figure 14.3).

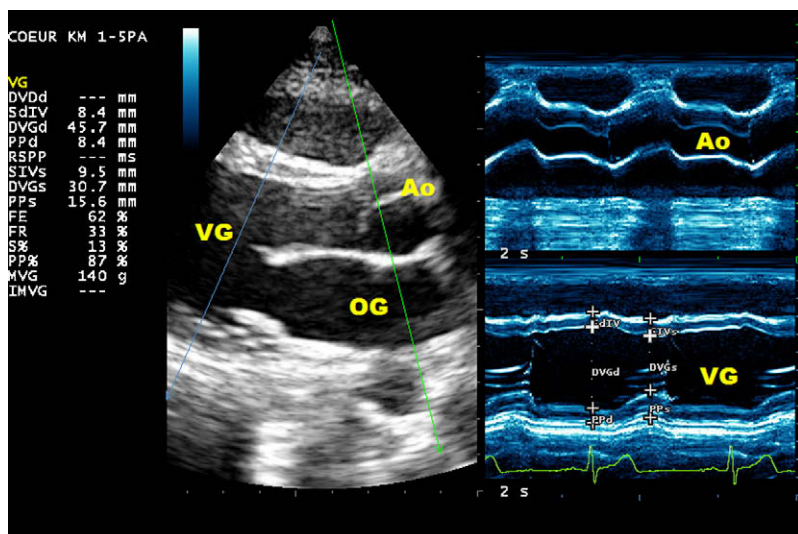


Figure 14.3

Technique échocardiographique de TM anatomique : double TM simultané en temps réel (transaortique et transventriculaire) (système *Imagic* de Kontron Medical).

Imagerie du Doppler tissulaire ou *Doppler Tissue Imaging* (DTI)

Le Doppler tissulaire fait désormais partie de la routine de tout examen échocardiographique (voir p. 34). Le développement de l'imagerie DTI en mode couleur a offert un accès après la fin de l'acquisition des images (ciné-loops) à une analyse *a posteriori* des courbes de vitesses de points placés par l'examineur, pour analyser la fonction myocardique régionale de façon quantitative.

Les nouveaux outils développés à partir de cycles cardiaques sauvés en mode 2D couleur de DTI sont :

- le *Tissue Tracking* : étude de l'amplitude de déplacement systolique de la région d'intérêt du myocarde ;
- le *Strain Imaging* : étude de la déformation myocardique. Les inconvénients de la technique de *strain* en DTI sont : dépendance du signal d'incidence (puisque l'effet Doppler est utilisé), étude unidimensionnel du myocarde, limitation dans l'analyse du *strain* radial et circonférentiel, faible reproductibilité, en raison, principalement, de sa faible résolution spatiale et d'un effet amplificateur d'artefacts. Ces limites ont été

complées par l'application de la technique de 2D *strain*, indépendante de l'angle d'insonification (par rapport au Doppler) plus fiable et plus reproductible.

Imagerie 2D *strain/strain rate*

Elle constitue une nouvelle modalité de l'image 2D conventionnelle, permettant l'évaluation de la déformation des fibres myocardiques. Elle est fondée sur image 2D brute en échelle de gris utilisant la technique sophistiquée de *speckle tracking*. Les *speckles* sont les marqueurs acoustiques naturels réflecteurs d'ultrasons (échos denses intramyocardiques) qui suivent le mouvement du myocarde. Leur suivi dans l'espace ou *tracking* est fondé sur le repérage de la position de ces marqueurs acoustiques durant les différentes phases du cycle cardiaque. La déformation myocardique 2D dit *strain* (changement de longueur d'une fibre myocardique au cours du cycle cardiaque) est alors calculée à partir du déplacement de ces marqueurs. La technique de 2D *strain* permet d'étudier trois couches de la paroi myocardique, responsables des contractions et des déformations distinctes du VG :

- la couche sous-endocardique, responsable de la contraction longitudinale du VG (de la base vers l'apex du cœur) et du *strain* dit longitudinal (valeur normale négative : 15-25 %, moy : $21,5 \pm 2$ %) (figure 14.4a) ;
- la couche médiane, responsable de la contraction radiale du VG (de l'extérieur vers l'intérieur du VG) et du *strain* dit radial (valeur normale positive : 25-60 %, moy : $36,8 \pm 17,2$ %) (figure 14.4b) ;
- la couche sous-épicardique, responsable de la contraction circonférentielle du VG et du *strain* dit circonférentiel (valeur normale négative : 14-27 %, moy : $20,3 \pm 3,6$ %) (figure 14.4c).

Les valeurs normales de *strain* citées ci-dessus ne sont pas consensuelles.

L'analyse de la fonction myocardique en 2D *strain* repose sur les indices suivants :

- les vecteurs dynamiques de vitesses apposés sur l'image 2D en clip exprimant la direction et la vitesse de déplacement myocardique ;
- les vitesses myocardiques (analogues aux vitesses obtenues en DTI) ;
- la déformation myocardique régionale et globale (*strain* régional/global) ;
- la vitesse de déformation (*strain rate*) ;
- l'amplitude du déplacement endocardique durant le cycle cardiaque ;
- le degré de rotation du VG au cours du cycle cardiaque, dite « twist » (horaire à la base et antihoraire à l'apex).

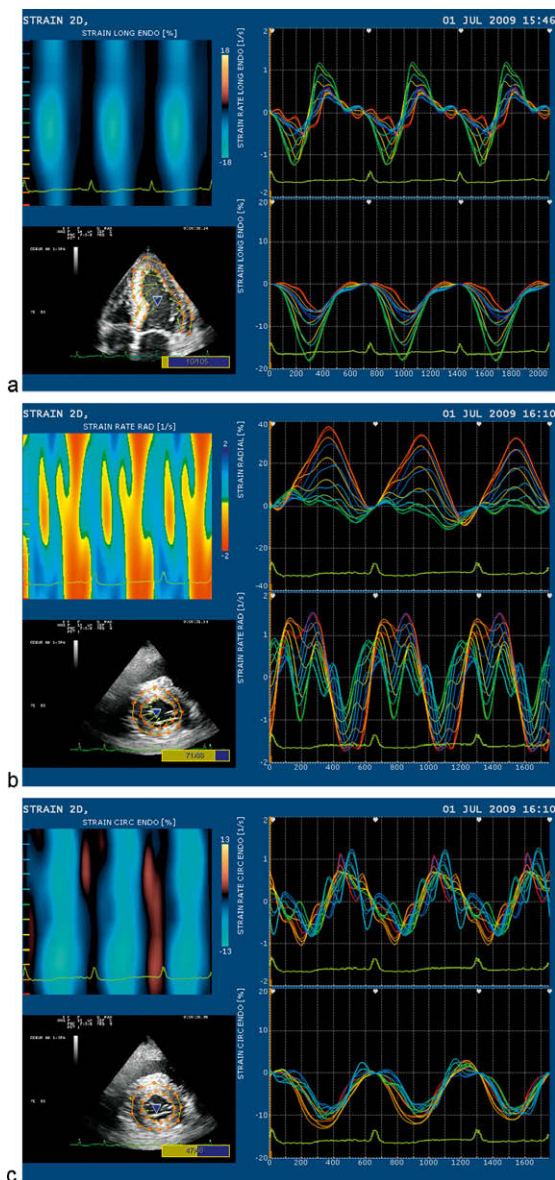


Figure 14.4

Imagerie de 2D *strain* du ventricule gauche.

Mode d'analyse : courbes de *strain* et *strain rate*, vecteurs dynamiques de vitesses, mode TM couleur (système de X Strain de Kontron Medical). a. *Strain/strain rate* longitudinal. b. *Strain/strain rate* radial. c. *Strain/strain rate* circonférentiel.

Les applications cliniques de l'imagerie 2D *strain* sont nombreuses :

- étude de la fonction VG, du VD et des oreillettes (voir p. 141) ;
- identification des segments ischémiques et de la viabilité myocardique (*strain* couplé à l'échographie de stress) ;
- différenciation entre HVG physiologique et pathologique ;
- détection de l'asynchronisme des différents segments ventriculaires ;
- étude des valvulopathies (IM ou IA importante asymptomatique, RA serré asymptomatique...) ;
- étude de la fibrillation auriculaire ;
- dépistage de la cardiotoxicité de la chimiothérapie ;
- étude du greffon cardiaque ;
- analyse des cardiopathies congénitales.

En fait, l'imagerie de 2D *strain* permet le dépistage précoce et précis des cardiomyopathies et la détection d'une dysfonction systolique du VG intraclinique ou latente, en particulier. En raison de sa simplicité, de sa fiabilité et de sa reproductibilité, l'imagerie 2D *strain* est devenue un outil diagnostique accessible en routine cardiologique.

Détection automatique de l'endocarde ou *Automatic Border Detection (ABD)*

Le système ABD permet une reconnaissance automatique des contours de l'endocarde ventriculaire, grâce à des filtres de signaux acoustiques capables de distinguer les différentes structures, tissus myocardiques et sang (technique de « quantification acoustique »).

L'apport de l'imagerie harmonique permet de renforcer la gamme dynamique du spectre ultrasonore et d'améliorer la détermination automatique de l'interface sang/tissu myocardique.

Le système ABD est surtout utilisé pour l'évaluation quantitative de la fonction ventriculaire gauche (calcul de la fraction d'éjection).

Color Kinesis

Cette technique, fondée sur la « quantification acoustique », permet d'étudier l'amplitude et le rythme du déplacement de l'endocarde ventriculaire pendant la systole ou la diastole.

Ce déplacement endocardique est apprécié automatiquement en temps réel et codé en couleur. Les couches concentriques de couleurs correspondant au déplacement progressif de l'endocarde sont superposées en temps réel sur l'image bidimensionnelle.

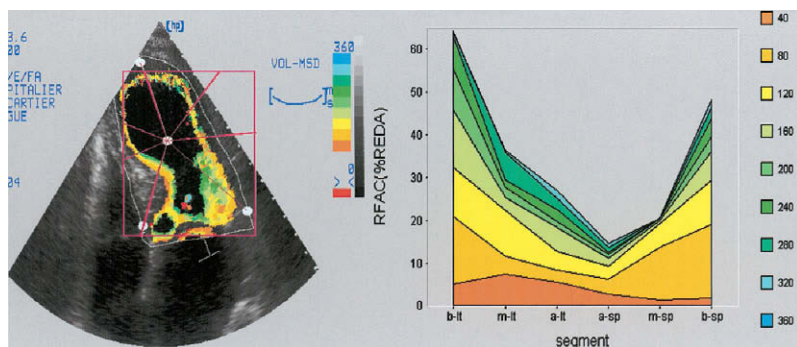


Figure 14.5

Étude de l'infarctus du myocarde par *Color Kinesis* selon la coupe apicale.

À gauche : mise en évidence de l'akinésie de la région antéro-septo-apicale du ventricule gauche avec hyperkinésie « réactionnelle » latéro-basale. À droite : l'analyse du déplacement régional de l'endocarde sous forme d'un histogramme reflète le profil de contraction pariétale du VG.

(cliché dû à l'obligeance du Dr M.-C. Malergue).

Cette méthode permet d'évaluer segment par segment la qualité du déplacement systolo-diastolique de l'endocarde ventriculaire. Cette quantification est représentée graphiquement sous formes d'histogrammes d'amplitude et de phases de déplacement régional (figure 14.5). Cependant, la qualité et la fiabilité du *Color Kinesis* dépendent avant tout de la netteté de l'image 2D et de la définition de l'endocarde.

Le *Color Kinesis* peut être associé à d'autres techniques : échocardiographie de stress ou Doppler tissulaire.

L'intérêt du *Color Kinesis* réside surtout dans l'évaluation de la cinétique pariétale, globale et régionale et dans l'étude de la fonction diastolique du VG.

Échocardiographie de contraste myocardique (ECM)

Cette technique est récemment utilisée dans l'étude de la perfusion myocardique. Il s'agit d'une injection intraveineuse de produits de contraste (Échogène®, Levovist®, Nylomed®) franchissant la barrière pulmonaire et permettant :

- d'abord, une parfaite opacification de la cavité ventriculaire gauche et un net renforcement des contours endocardiques ;

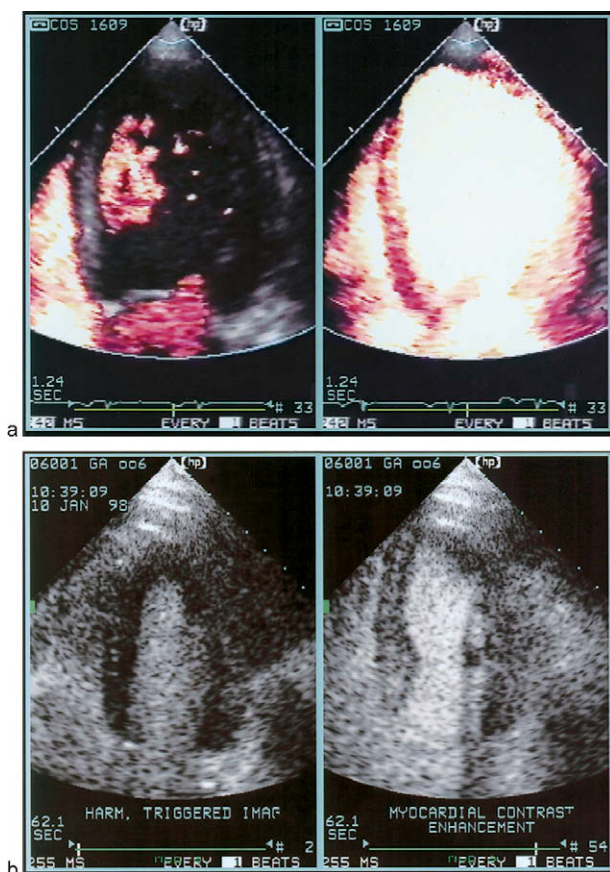


Figure 14.6

Échographie de contraste myocardique.

a. Mode *Harmonic angio* (Agilent Technologies). Injection intraveineuse de Levovist®. Opacification du cœur droit (à gauche), puis du cœur gauche (à droite) avec défaut de perfusion apical. b. Mode harmonique et imagerie intermittente. Injection intraveineuse de NC 100 (Nylomed®). Opacification cavitaire (à gauche) puis myocardique (à droite).

(cliché dû à l'obligeance du Dr E. Brochet).

- secondairement, une opacification du lit de la microcirculation coronaire entraînant un contraste intramyocardique.

En effet, le myocarde perfusé fixe le contraste et devient plus échogène (hyperéchogène) que les zones non perfusées.

Les produits de contraste sont composés de microbulles gazeuses en suspension dans une solution liquide capables de rétrodiffuser (*backscatter*)

les ultrasons. Les techniques sophistiquées comme l'imagerie Doppler puissance ou énergie (*power Doppler* ou *energy*), l'imagerie en inversion de phase (*power pulse inversion*) permettent d'obtenir une opacification homogène du ventricule gauche et un contraste intramyocardique intense et prolongé.

Les applications cliniques (figure 14.6) de l'ECM sont :

- celles dues à l'opacification ventriculaire gauche : analyse très fine de la cinétique régionale ou globale, étude des anévrysmes ventriculaires ou des zones d'hypertrophie, détection de thrombus ou autres masses intracardiaques ;
- étude de la perfusion myocardique : évaluation précise des défauts de perfusion, des zones à risque d'infarctus et de la circulation collatérale ; identification de la récupération fonctionnelle après un geste de revascularisation.

Le couplage de l'ECM à l'échographie de stress semble très prometteur dans :

- l'identification précise de l'endocarde et de son déplacement ;
- l'évaluation plus approfondie de la perfusion myocardique lors du stress.

Échocardiographie tridimensionnelle (3D)

Cette nouvelle technique permet une reconstruction des structures cardiaques en trois dimensions.

Classiquement, la reconstruction 3D est faite rétrospectivement à partir des images 2D habituelles. L'arrivée d'une nouvelle technique de reconstruction 3D en temps réel constitue une avancée technologique majeure. Cette technique s'est récemment développée grâce à l'utilisation d'une sonde dite matricielle, permettant l'acquisition en un seul cycle cardiaque de l'ensemble du volume cardiaque, en un temps bref.

L'intérêt clinique de l'échocardiographie 3D réside particulièrement dans l'étude :

- de la valve mitrale : mesure de la surface de l'orifice mitral sténosé (figure 14.7), diagnostic du mécanisme de la fuite mitrale : prolapsus valvulaire, notamment) ;
- du ventricule gauche (calcul de la masse myocardique, des volumes ventriculaires et de la fraction d'éjection ; évaluation de l'étendue des zones myocardiques infarctées ou menacées) ;
- de l'aorte thoracique (dissection, anévrysme...) ;

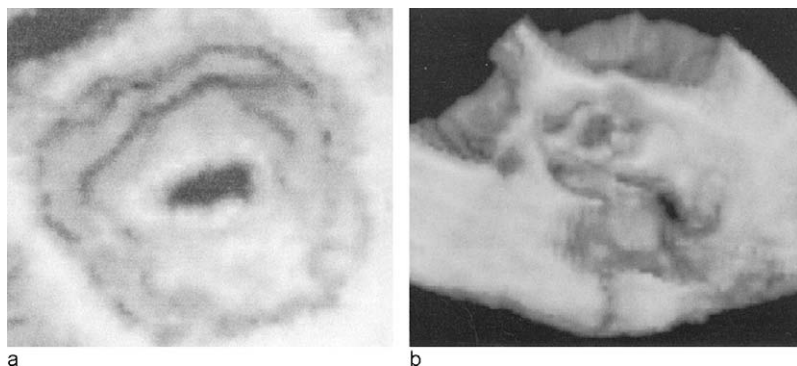


Figure 14.7

Reconstruction tridimensionnelle de la sténose mitrale (a) et de la sténose aortique (b).
D'après les clichés du Dr N. Mirochnik.

- des prothèses valvulaires (anneau mitral, bioprothèses...) ;
- des cardiopathies congénitales (localisation et surface des défauts septaux intra-auriculaires notamment, anomalies de la chambre de chasse ventriculaire gauche...).

La reconstruction 3D des jets régurgitants en Doppler couleur donne l'accès aux mesures de la *vena contracta* et de la surface de la zone de convergence (méthode de PISA).

Enfin, l'avenir est certainement l'association de l'échocardiographie 3D aux autres techniques telles que l'échographie de stress ou de contraste ou le Doppler tissulaire.

Échographie et Doppler endocoronaires

C'est une nouvelle voie de recherche, prometteuse dans le futur, sur l'évaluation de la circulation coronaire. Deux techniques invasives sont actuellement en développement.

Échographie endocoronaire

Réalisée à l'aide d'un capteur miniaturisé, elle permet l'examen morphologique de l'artère coronaire au bidimensionnel (figure 14.8).

L'intérêt clinique de cette technique est :

- l'étude des différentes tuniques de la paroi artérielle ;
- l'analyse qualitative de la structure de la plaque d'athérome.

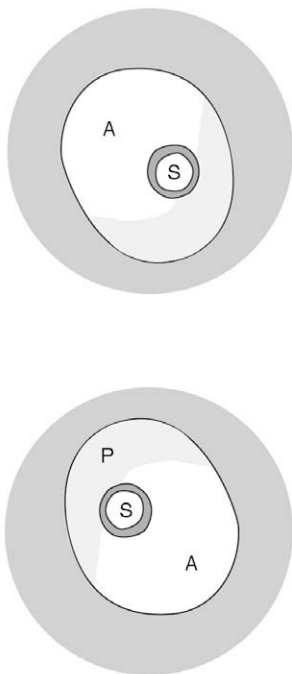
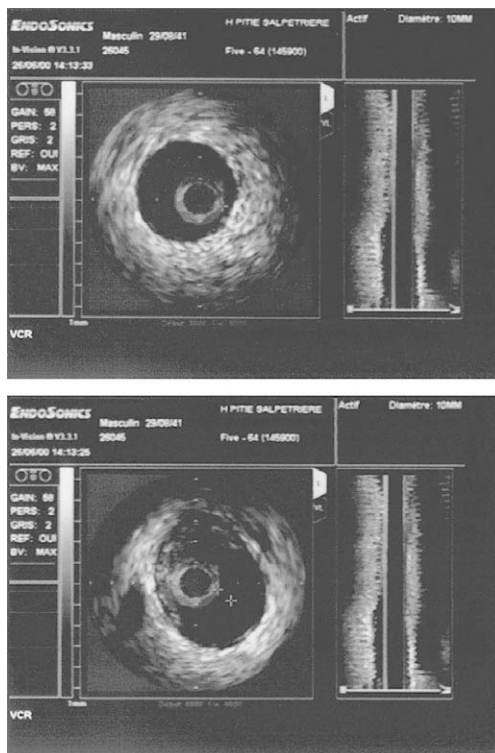


Figure 14.8

Échographie endocoronaire.

En haut : visualisation du segment normal de l'artère interventriculaire antérieure (IVA) selon l'incidence transversale. La sonde ultrasonore (S) est visible dans la lumière de l'artère coronaire (A).

En bas : identification de la plaque d'athérome (P), de 1,5 mm d'épaisseur maximale, intéressant la moitié de la circonférence de l'IVA. L'artère coronaire apparaît en forme elliptique et non circulaire ; il s'agit d'une déformation due aux artefacts en raison de la position excentrée de la sonde d'échographie dans la lumière coronaire.

D'après les clichés du Dr G. Drobinski.

Des progrès sont attendus avec le développement de l'échographie endocoronaire tridimensionnelle. Le but de l'exploration 3D des artères coronaires est double :

- analyse de l'organisation de la plaque d'athérome dans l'espace ;
- quantification des sténoses coronaires.

Doppler intrac coronaire

Il est réalisé grâce à un guide d'angioplastie classique muni d'un cristal piézo-électrique émettant des ultrasons selon une fréquence comprise entre 12 et 20 MHz.

Ce procédé permet :

- une mesure des vitesses sanguines dans les artères coronaires ;
- une étude du débit et de la réserve coronaires ;
- une évaluation hémodynamique des occlusions et des resténoses coronaires.

En conclusion, l'échographie et le Doppler endocoronaires semblent aujourd'hui pleins de promesses dans l'approche de l'anatomie et de la physiopathologie de la circulation coronaire.

Échocardiographie intracardiaque

Le progrès de la technique des cristaux ultrasonores a permis la miniaturisation des sondes d'échocardiographie pouvant être montées par voie veineuse dans les cavités cardiaques. Ces sondes miniatures, mobilisables et orientables de l'extérieur, permettent d'obtenir une imagerie 2D, mais aussi Doppler pulsé et couleur intracardiaques. Cela trouve par exemple une application en électrophysiologie pour assister le cathétérisme trans-septal ou pour surveiller une procédure d'ablation de fibrillation auriculaire.

La technique de l'échocardiographie intracardiaque reste encore en validation clinique.

Télé-échocardiographie

Ce système permet la transmission téléphonique (satellite, fibre optique) des séquences échographiques, enregistrées « à domicile » par un technicien, aux centres de lecture.

Des progrès dans la télétransmission échographique sont attendus avec le développement croissant de l'échographie numérisée.

Bibliographie

- Abbas A, Fortuin F, Schiller N *et al.* A simple method for non-invasive estimation of pulmonary vascular resistance. *J Am Coll Cardiol* 2003 ; 41 : 1021–7.
- Abergel E, Cohen A, Gueret P, Roudaut R. Échocardiographie clinique de l'adulte. Estem, Paris, 2003.
- Abergel E, Tase M, Bohlender J *et al.* Which definition for echocardiographic left ventricular hypertrophy. *Am J Cardiology* 1995 ; 75 : 489–502.
- Abergel E, Menard J. L'échocardiographie chez l'hypertendu : comment, pourquoi et pour qui ? *Act Med Int* 1997 ; 2 : 85–92.
- Acar C *et al.* Intégrale : insuffisance mitrale. *Cardiologie pratique* 2002 ; 616–7.
- Acar P. Échocardiographie pédiatrique et fœtale. Masson, Paris, 2004.
- Adams C, Chauvat A, Gallet B. Échocardiographie pratique. Biopharma, Paris, 2009.
- Amundsen B, Helle-Valle T, Edvarsen T *et al.* Non invasive myocardial strain measurement by speckle tracking echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 2006 ; 47 : 789–93.
- Appleton CP, Hatle LK, Popp RL. Relation of transmitral flow velocity patterns to left ventricular diastolic function : new insights from a combined hemodynamic and Doppler echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol* 1988 ; 12 : 426–40.
- Arques S. Pressions de remplissage en échocardiographie Doppler. *Arch Mal Cœur Prat* 2004 ; 128 : 13–5.
- Asher CR, Klein AL. Diastolic heart failure : restrictive cardiomyopathy, constrictive pericarditis, and cardiac tamponade : clinical and echocardiographic evaluation. *Cardiol Rev* 2002 ; 10 : 218–29.
- Barlow JB, Bosman CK. Aneurysmal protusion of the posterior leaflet of the mitral valve : an auscultatory-echocardiographic syndrome. *Am Heart J* 1966 ; 71 : 166–78.
- Bennis A. Péricardite chronique constrictive. Apport de l'écho-Doppler. *Arch Med Cœur Prat* 1998 ; 60 : 15–7.
- Bennis A, Chraïbi S, Souлами S *et al.* Dissection de l'aorte. Intérêt de l'échocardiographie transœsophagienne. *Cardiologie pratique* 1997 ; 397 : 3–7.
- Bleeker GB, Steendijk P, Holman ER. Assessing right ventricular function : the role of echocardiography and complementary technologies. *Heart* 2006 ; 92 (Suppl 1) : 19–26.
- Bounhoure JP. Histoire de la cardiologie. Privat, Paris, 2004.
- Braunwald E. Heart Diseases. A textbook of cardiovascular medicine. 5th ed. Saunders, Philadelphia, 1997, 1154–70.
- Brochet E, Seknadij P, Czitrom D. L'échographie de contraste myocardique. *La Lettre du Cardiologue* 1998 ; 289 : 24–6.
- Brochet E. Écho-Doppler cardiaque dans l'infarctus du myocarde. *Cardiologie pratique* 2002 ; 627 : 4–5.
- Bussadori M. Feasibility of a new 2D-based method for quantification of myocardial velocity Strain and Strain rate in a normal adult and pediatric population. Comparison with TDI. Euroecho 2008, France, poster 2008.
- Chauvel C, Garrigue S. Échocardiographie et stimulation cardiaque. *Échocardiographie Mediquid* 2006 ; 3 : 14–20.

- Chauvel C, Dehant P, Bogino E. Évaluation écho-Doppler des insuffisances aortiques. *Cardiologie pratique* 1999 ; 476 : 6-9.
- Cohen A. Échocardiographie transœsophagienne et embolie artérielle. *Cardiologie pratique* 1994 ; 292 : 5-14.
- Cohen A, Chauvel C. Échocardiographie de stress. Estem, Paris, 1996.
- Cormier B. Les nouveaux critères diagnostiques du prolapsus valvulaire mitral. *Réalités cardiologiques* 2000 ; 156 : 29-30.
- Cormier B, Diebold B, Gueret P *et al.* L'échographie dans le diagnostic de l'endocardite infectieuse : fiabilité et limites. *Arch Mal Cœur* 1993 ; 86 : 1819-23.
- De Maria AN, Wisenbaugh TN, Smith MD *et al.* Doppler echocardiographic evaluation of diastolic dysfunction. *Circulation* 1991 ; 84 (Suppl I) : 288-95.
- Delmahaye F *et al.* Intégrale : endocardite infectieuse de l'adulte. *Cardiologie pratique* 2001 ; 556.
- Denis B. Comment mesurer le débit cardiaque ? *Cardiologie pratique* 1995 ; 315 : 1-4.
- Derumeaux G, Eltchaninoff H, Letac B. Rétrécissement mitral : critères écho-Doppler de sévérité. *Cardioscopie* 1993 ; 16 : 289-93.
- Derumeaux G. Quels indices utiliser en Doppler tissulaire ? *Arch Mal Cœur* 2003 ; 96 (V) : 9-14.
- Derumeaux G. L'imagerie de déformation myocardique. *Profession Cardiologue*, avril 2008.
- Devereux RP, Koren MJ, De Simone G *et al.* Left ventricular mass as a measure of preclinical hypertensive disease. *Am Heart J* 1992 ; 5 : 175-81.
- Dib JC, Abergel E, Rovani C *et al.* The age of the patient should be taken account when interpreting Doppler assessed pulmonary artery pressures. *J Am Soc Echocardiogr* 1997 ; 10 : 72-3.
- Diebold B, Cloez JL, Peronneau P, Scheuble C, Touche T. Échocardiographie Doppler. *Médecine et sciences internationales*, Paris, 1986.
- Diebold B. *The speckle tracking* en vedette. *Cardiologie pratique* 2008 ; 16-7.
- Donal E, Bauler F, Pelmer M. L'échocardiographie actuelle et future. *Cardiomax* 2004 ; 11.
- Doppler C. Über das farbige licht der Doppelsterne und einiger anderer Gestirne des Himmels. *Abhandlungen Königlich-Bohmische Gesellschaft* 1843 ; 5 (2) : 465-82.
- Dormagen V. Comment diagnostiquer une tamponnade ? *Réalités cardiologiques* 1994 ; 68 : 22-5.
- Dubourg O, Bourdarias JP. Exploration échographique Doppler des myocardiopathies. *Arch Mal Cœur* 1996 ; 89 (II) : 39-45.
- Dubourg O, Vinsonneau C. Analyse échographique du cœur droit. *Cardiologie pratique* 2000 ; 541 : 18-22.
- Duval AM. Critères d'évaluation des HTAP. *Réalités cardiologiques* 1996 ; 94 : 45-9.
- Ederhy S, Soria JC. L'évaluation cardiovasculaire avant une chimiothérapie. *Profession Cardiologue*, septembre 2008.
- Farcot JC. Comprendre l'échocardiographie. Éditions MSD médicales, 1986.
- Feigenbaum H. *Echocardiography*. 6th ed. Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia, 2004.
- Gallet B. Estimation des pressions de remplissage et des pressions pulmonaires par échocardiographie Doppler. *Cardiologie pratique* 2004 ; 684 : 1-5.

- Gallet B. Nouveautés dans la quantification du rétrécissement mitral en échocardiographie Doppler. *Cardiologie pratique* 1998 ; 447 : 10-3.
- Gallet B. Quantification de l'insuffisance mitrale en échocardiographie Doppler. *Cardiologie pratique* 1998 ; 445 : 1-5.
- Gallet B. Fonction diastolique. *Arch Mal Cœur Prat* 2000 ; 87 : 25-7.
- Gallet B. Modalités pratiques de mesure des paramètres de la fonction diastolique. *Réalités cardiologiques* 2002 ; 175 : 27-31.
- Gueret P, Monin JL, Duval AM, Garot J. L'essentiel de 1999 en échocardiographie. *Arch Mal Cœur* 2000 ; 93 (1) : 33-41.
- Guiti C, Dubourg O. Diagnostic échographique des myocardiopathies hypertrophiques. *Réalités cardiologiques* 1997 ; 106 : 8-11.
- Habib G. Échocardiographie et critères diagnostiques de l'endocardite infectieuse. *Cardiologie pratique* 2001 ; 554 : 6-7.
- Hagege A. Cardiomyopathie hypertrophique. Qu'attend le clinicien de l'échographe ? *Cardiologie pratique* 2003 ; 651 : 1-3.
- Hagege A. Échocardiographie 3D temps réel. *La Lettre du Cardiologue* 2004 ; 373 : 27-30.
- Hatle L, Angelsen B. Doppler Ultrasound in Cardiology. Physical principles and clinical applications. Lea and Febiger, Philadelphia, 1985.
- Hatle L, Angelsen B, Tromsdal A. Noninvasive assessment of atrioventricular pressure half-time by Doppler ultrasound. *Br Heart J* 1979 ; 60 : 1096-104.
- Hoffman P, Kasprzak J. Echokardiografia. Via Medica, Gdansk, 2004.
- Isaaz K, Derumeaux G, Garcia-Fernandez MA et al. Le Doppler tissulaire myocardique. *Réalités cardiologiques* 1999 ; 139 : 2.
- Iung B. Détection de l'hypertrophie ventriculaire gauche. *Cardiologie pratique* 1996 ; 362 : 1-3.
- Iung B. Stratégie diagnostique et thérapeutique dans le rétrécissement aortique asymptomatique. *Consensus Cardio*, juin 2007.
- Kaddoura S. *Echo Made Easy*. Churchill Livingstone – Elsevier, Edinburgh, 2004.
- Kalmanson D, Toutain G, Veyrat C *et al*. Enregistrement transcutané du flux artériel et veineux par fluxmètre directionnel à effet Doppler. Rapport préliminaire. *Arch Mal Cœur* 1968 ; 61 : 291-2.
- Kitabatke A, Inoue M, Asao M *et al*. Transmitral blood flow reflecting diastolic behavior of the left ventricle in health and disease : a study by pulsed Doppler technique. *Jpn Circ J* 1982 ; 46 : 92-102.
- Klimczak C, Chevallier P, Drobinski G *et al*. Difficultés du diagnostic échocardiographique du prolapsus valvulaire mitral. *JEMU* 1986 ; 3 : 125-33.
- Klimczak C. Échocardiographie de stress. Masson, Paris, 1997.
- Klimczak C. Échocardiographie cardiaque du sujet âgé. Acanthe-Masson, Paris, 2000.
- Klimczak C. Échographie cardiaque transœsophagienne. Masson, Paris, 2002.
- Klimczak C. 120 pièges en échocardiographie. Masson, Paris, 2005.
- Klimczak C. 100 Challenges in echocardiography. Elsevier, 2008.
- Lafitte S, Roudaut R. Intérêt de l'échocardiographie dans l'insuffisance cardiaque. *Cardiologie pratique* 2004 ; 695 (Suppl) : 14-8.
- Lafitte S, Garrigue S, Roudaut R. Apport de l'échocardiographie-Doppler dans la re-synchronisation biventriculaire. *Cardinale* 2003 ; XV (7) : 6-13.
- Laporte M. Qu'attendre en pratique de l'échographie dans l'étude du ventricule droit ? *Flashcardio*, net magazine. Medical Concept 2005 ; 3 : 13.

- Laurenceau JL, Malergue MC. L'essentiel sur l'échocardiographie. Maloine, Paris, 1980.
- Lemercier M, Bauer F. La nouvelle segmentation ventriculaire gauche. Échocardiographie. Groupe Consensus 2007 ; 11.
- Lesbre JP. Écho-Doppler cardiaque. Médicorama, Dausse. Synthélabo France, Paris, 1986.
- Lutfalla G. Diagnostic étiologique et quantification d'une insuffisance aortique à l'écho-Doppler. Cardinale 1996 ; VIII (6) : 33-6.
- Lutfalla G. Comment calculer la surface mitrale en imagerie et en Doppler ? Réalités cardiologiques 1994 ; 65 : 18-22.
- Lutfalla G, Raffoul H, Derumeaux G. Fonction diastolique à l'écho-Doppler. Réalités cardiologiques 1996 ; 103 : 7-24.
- Malergue MC. Fonction ventriculaire gauche. La valeur prédictive des index écho-Doppler. Cardinale 2001 ; XIII (10) : 32-7.
- Matsuo H, Kitabatake A, Hayashi T *et al.* Intracardiac flow dynamics with bi-directional ultrasonic pulsed Doppler technique. Jpn Circ J 1977 ; 41 : 515-28.
- Messika-Zeitoun D, Cachier A, Brochet E *et al.* Evaluation of mitral valve area by the proximal isovelocity surface area method in mitral stenosis. Eur J Echocardiogr 2007 ; 116-21.
- Messika-Zeitoun D, Avierinos JF, Enriquez- Sarano M. Indications chirurgicales dans l'insuffisance mitrale organique et fonctionnelle : les nouvelles recommandations. Consensus Cardio, juin 2007.
- Morochnik N. Échocardiographie tridimensionnelle dans l'évaluation des valvulopathies. Cardinale 2002 ; XIV (5) : 26-9.
- Monin JL. Rétrécissement aortique calcifié en bas débit. Évaluation du risque opératoire par échographie dobutamine faible dose. Cardiologie pratique 2002 ; 606-607 : 6-7.
- Monin JL. Rétrécissement aortique calcifié. Les pièges de la quantification en écho-Doppler transthoracique. Cardiologie pratique 2003 ; 658 : 1-4.
- Nishimura RA, Tajik AJ. Évaluation of diastolic filling of left ventricle in health and disease : Doppler echocardiography is the clinician's Rosetta stone. J Am Coll Cardiol 1997 ; 30 : 8-18.
- Nihoyannopoulos P, Fox K, Fraser A, Pinto F. EAE Laboratory standards and accreditation. Eur J Echocardiogr 2007 ; 8 : 80-7.
- Oh JR, Appleton CP, Hatle LK *et al.* The non invasive assessment of left ventricular diastolic function with two dimensional and Doppler echocardiography. J Am Soc Echocardiography 1997 ; 10 : 246-70.
- Oh JK, Seward JB, Tajik AJ. The Echo Manual. 2nd ed. Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia, 2006.
- Otto CM. The Practice of Clinical Echocardiography. Elsevier Saunders, Philadelphia, 2007.
- Pandian N, Hsu T, Schwartz S *et al.* Multiplan transesophageal echocardiography. Echocardiography 1992 ; 9 : 649-66.
- Pandian NG, Roelandt J, Nanda NC. Dynamic three dimensional echocardiography : methods and clinical potential. Echocardiography 1994 ; 11 : 237-59.
- Pasquet A. 2D Strain : quelles indications en 2009. Echocardiographie 2009 ; 17 : 17-8.
- Paulus WJ, Tschope C, Sanderson JE *et al.* How to diagnose diastolic heart failure : a consensus statement on the diagnosis of heart failure with normal left ventricular

- ejection fraction by the Heart Failure and Echocardiography Associations of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2007 ; 28 : 2539–50.
- Pavlopoulos P, Nihoyannopoulos P. Strain and rate deformation parameters : from tissue Doppler to 2D speckle tracking. *Int J Cardiovasc Imaging* 2008 ; 24 : 479–91.
- Pierard L. Insuffisance mitrale ischémique et insuffisance fonctionnelle. *La Lettre du Cardiologue* 2003 ; 370 : 11–2.
- Podolec P, Tracz W, Hoffman P. Echokardografia praktyczna. *Medycyna Praktyczna* 2004 ; 6.
- Raffoul H, Abergel E. *Encyclopédie pratique d'écho-Doppler cardiaque*. Squibb, Paris, 1992.
- Reynolds T. *The Echocardiographer's Pocket Reference*. Arizona Heart Institute Foundation, 2007.
- Roelandt J. Three-dimensional echocardiography : new views from old windows. *Br Heart J* 1995 ; 74 : 4–6.
- Roudaut R, Billes MA, Videau P, Pouget B, Dallochio M. Échocardiographie bidimensionnelle. Cœur normal. *Inf Cardiol* 1980 ; 285–97.
- Roudaut R, Laffort P, Lafitte S *et al.* Place de l'échocardiographie dans le diagnostic des maladies acquises de l'aorte. *Arch Mal Cœur* 1997 ; 90 : 1687–92.
- Roudaut R, Lafitte S, Bader H, Garrigue S. Critères échocardiographiques de l'asynchronisme inter- et intraventriculaire. *Cardiologie pratique* 2003 ; 631.
- Roudaut R, Lafitte S. Le 2D strain en pole position. *Cardiologie pratique* 2006 ; 751.
- Roudaut R *et al.* Nouvelles techniques en imagerie échocardiographique. *Médicorama* 1998 ; 310.
- Ryding A. *Essential Echocardiography*. Elsevier Churchill Livingstone, Philadelphia, 2007.
- Sahn DJ. Real-time two-dimensional Doppler echocardiographic flow mapping. *Circulation* 1985 ; 49 : 849–53.
- Schapiro JN, Harold JG, Beeder C. Two-dimensional echocardiography and cardiac Doppler. Williams and Wilkins, Baltimore, 1990.
- Scheuble CL, Castillo-Fenoy A. Échocardiographie anatomique et Doppler, transœsophagienne. *Ann Cardiol Angeiol* 1989 ; 38 (7 bis) : 463–76.
- Shah PM, Vijayaraghaven G, Singham KT. *Doppler echocardiography : a practical manual*. John Wiley and Sons, New York, 1985.
- Slama MA, Jobic C. Les myocardiopathies hypertrophiques : classification et investigation par écho-Doppler. *Cardioscopie* 1996 ; 42 : 220–4.
- Solomon SD. *Essential Echocardiography*. Humana Press, 2006.
- Touche J. Comment utiliser au mieux les différents critères de désynchronisation myocardique en écho-Doppler ? *Cardiologie pratique* 2006 ; 753.
- Tribouilloy C. *Échocardiographie transœsophagienne*. Flammarion Médecine-Sciences, Paris, 1994.
- Tribouilloy C. Qu'est-ce que la PISA ? *Arch Mal Cœur Prat* 1996 ; 28 : 16–8.
- Tribouilloy C, Goissen T. Quantification des régurgitations valvulaires par la méthode de convergence. *Cardiologie pratique* 2002 ; 619 : 12–4.
- Tribouilloy C, Lesbre JP. *Échocardiographie des cardiopathies valvulaires acquises*. Flammarion Médecine-Sciences, Paris, 1993.
- Tribouilloy C, Souliere V. Quantification d'une fuite mitrale. *Arch Mal Cœur* 2004 ; 97 : 147–55.
- Vacheron A. Prolapsus valvulaire mitral. Qu'en est-il en l'an 2000 ? *Cardiologie pratique* 2000 ; 525 : 9–12.

- Vannan AM, Lang RM, Rakowski H, Tajik AJ. Atlas of Echocardiography. Current Medicine 2005 ;.
- Veyrat C, Pellerin D, Larraze F. Imagerie Doppler tissulaire du myocarde : passé, présent et avenir. Arch Mal Cœur 1997 ; 90 (10) : 1391–401.
- Veyrat C. Une brève histoire du Doppler cardiovasculaire. Cardinale 1997 ; IX (10) : 52–6.
- Veyrat C. Cardiovascular applications of the Doppler technique : a long way from birth to scientific acceptance. J Am Soc Echocardiogr 1999 ; 12 (4) : 278–84.
- Vignon P, Cholley B, Slama M, Vieillard-Baron A. Échocardiographie Doppler chez le patient en état critique. Elsevier Masson, Paris, 2008.
- Weyman AE. Principles and practice of echocardiography. Lea and Febiger, Philadelphia, 1994.

Annexe 1

Table des valeurs normales (chez l'adulte)

| Écho TM | |
|---|---|
| Diamètre télédiastolique du VD | 7-23 mm (4-14 mm/m ²) |
| Diamètre télédiastolique du VG | 38-56 mm (22-31 mm/m ²) |
| Diamètre télésystolique du VG | 22-40 mm (15-21 mm/m ²) |
| Épaisseur télédiastolique du SIV | 6-11 mm |
| Épaisseur télédiastolique de la paroi postérieure du VG | 6-11 mm |
| Diamètre télédiastolique de l'aorte | 20-37 mm (11-21 mm/m ²) |
| Ouverture intersigmoïdienne aortique | 16-25 mm |
| Diamètre télésystolique aortique de l'OG | 18-40 mm (12-22 mm/m ²) |
| Fraction de raccourcissement VG | 36 ± 6 % |
| Fraction d'éjection VG | 63 ± 6 % |
| Index masse VG | < 110 g/m ² chez la femme (< 47 g/m ^{2,7}) < 134 g/m ² chez l'homme (< 50 g/m ^{2,7}) |
| Épaisseur pariétale relative | < 0,45 |
| MAPSE | > 12 mm |
| TAPSE | > 16 mm |
| Écho 2D | |
| Surface de l'orifice mitral | 4-6 cm ² |
| Surface de l'orifice aortique | 2,6-3,5 cm ² |
| Diamètre de l'aorte | |
| -ascendante | 2,1-3,4 cm |
| -horizontale | 2,3-2,9 cm |
| -descendante | 1,5-1,9 cm |



Suite

| | | |
|---|-------------------------|-------------|
| Diamètre de l'anneau | | |
| -mitral | 1,8-3,1 cm | |
| -aortique | 1,4-2,6 cm | |
| -tricuspide | 1,3-2,8 cm | |
| -pulmonaire | 1-2,2 cm | |
| Diamètre du tronc de l'artère pulmonaire | 1,8-2,3 cm | |
| Diamètre de la veine cave inférieure | 1,1-2,1 cm | |
| Surface télédiastolique du VG | 33±8 cm ² | |
| Surface télésystolique du VG | 18±5 cm ² | |
| Volume télédiastolique du VG | 50-90 mL/m ² | |
| Volume télésystolique du VG | 18-32 mL/m ² | |
| Fraction d'éjection VG | 63±6 % | |
| Surface télésystolique de l'OG | < 15 cm ² | |
| Volume télésystolique de l'OG | < 40 mL/m ² | |
| Surface télédiastolique du VD | 20±4 cm ² | |
| Surface télésystolique du VD | 11±3 cm ² | |
| Surface télésystolique de l'OD | < 14 cm ² | |
| Doppler | Vmax | VTI |
| Flux | | |
| -mitral | 60-130 cm/s | 15,6±2,5 cm |
| -aortique | 100-170 cm/s | 18,7±3,1 cm |
| -tricuspide | 30-70 cm/s | 12,6±1,9 cm |
| -pulmonaire | 60-90 cm/s | 16,1±2,7 cm |
| Flux veineux pulmonaire | | |
| -onde S | 53±9 cm/s | |
| -onde D | 46±10 cm/s | |
| -onde A | 22±4 cm/s | |
| Vitesse de propagation mitrale | > 45 cm/s | |
| Vitesses annulaires mitrales (DTI) | Ea : 16±3,7 cm/s | |
| | Aa : 10,9±2 cm/s | |
| | Sa : 9,7±1,9 cm/s | |
| Vitesses annulaires tricuspidiennes (DTI) | Ea : 15,7±3,4 cm/s | |
| | Aa : 15,2±3,0 cm/s | |
| | Sa : 15,5±6,0 cm/s | |

Suite

| | |
|---|------------------------------|
| ▷ Temps de relaxation isovolumétrique VG | 60-90 ms |
| Débit cardiaque | 4-7 L/min |
| Index cardiaque | 3,2-3,8 L/min/m ² |
| Pression artérielle pulmonaire systolique/ diastolique | 30/12 mmHg |
| dP/dt (VG) | > 1 200 mmHg/s |
| dP/dt (VD) | > 600 mmHg/s |
| Index de Tei (VG) | 0,39±0,05 |
| Index de Tei (VD) | 0,28±0,04 |
| Strain 2D | Ventricule gauche |
| Longitudinal | - 21,5±2 % |
| Radial | + 36,8±17,2 % |
| Circonférentiel | - 20,3±3,6 % |

m² : valeurs normales indexées à la surface corporelle.

Annexe 2

Table des valeurs normales (chez l'enfant selon l'âge)

| Âge | VD | VG | AO | OG | SIV | PP | AP |
|------------------|---------------|---------------|---------------|---------------|--------------|--------------|---------------|
| 1 semaine-3 mois | 10 (1,9) | 18,6 (3,1) | 10,1 (1,5) | 13 (2,7) | 3,6 (0,6) | 3,4 (0,8) | 12 (2,0) |
| 4-12 mois | 11,2 (1,8) | 22,8 (3,6) | 12,1 (1,4) | 15,9 (3,3) | 3,8 (0,8) | 3,8 (0,8) | 12,5 (0,9) |
| 1-2 ans | 11,2 (2,2) | 28,2 (2,6) | 13,8 (1,5) | 18,2 (3,0) | 4,7 (0,9) | 4,5 (0,9) | 14,1 (3,3) |
| 3-5 ans | 12,6 (2,6) | 32,8 (3,1) | 16,6 (2,0) | 17,2 (3,8) | 4,9 (0,8) | 4,9 (1,2) | 17,3 (2,1) |
| 6-10 ans | 14,5 (3,0) | 36,2 (3,5) | 18,7 (1,9) | 20,6 (2,8) | 5,8 (1,2) | 6,1 (1,2) | 19,6 (4,0) |
| 11-15 ans | 17,1 (3,2) | 42,2 (4,1) | 21 (3,1) | 23,8 (4,4) | 7,1 (1,7) | 7,3 (1,5) | 21,8 (1,4) |
| > 15 ans | 17,8 (4,9) | 43,9 (3,8) | 24,6 (3,6) | 27,8 (5,3) | 7,9 (2) | 7,9 (1,2) | 22,5 (5,5) |

Les mesures sont exprimées en millimètres (en moyenne \pm la déviation standard entre parenthèses).

Diamètres : ventriculaire droit (VD), ventriculaire gauche (VG), aortique (AO), auriculaire gauche (OG), de l'artère pulmonaire (AP).

Épaisseurs : du septum interventriculaire (SIV), de la paroi postérieure (PP).

Annexe 3

Principaux paramètres de réglage de l'échocardiographe

Description des fonctions en mode TM, 2D et Doppler (configuration *Imagic* de Kontron Medical)

Mode TM, 2D

Gain : réglage du niveau de réception du signal ultrasonore sans changement de l'intensité des ultrasons émis (gain général et courbe de gain permettant la compensation du gain en fonction de la profondeur sélectionnée afin de limiter le phénomène de l'atténuation des tissus).

Gamma (échelle de gris) : sélection de la courbe de compression correspondant à une répartition optimale des gris à l'intérieur de l'échelle suivant les plages où se situe l'information tissulaire. Plusieurs palettes de colorisation de l'image TM et 2D sont proposées pour une meilleure visualisation des échostructures.

Fréquence : ajustement de la fréquence d'émission pour obtenir une image homogène (Gen), pour améliorer la résolution (Res), pour améliorer la pénétration (Pen).

Profondeur d'exploration : sélection de la profondeur de pénétration ultrasonore pour avoir une visualisation optimale des structures étudiées (de 2 à 30 cm en plusieurs pas suivant le capteur).

Angle de balayage : choix de l'angle d'ouverture du champ sectoriel (de 45° à 110°). L'angle d'exploration faible permet d'augmenter la résolution de l'image.

Focalisation : réglage de la focalisation d'émission sur la profondeur d'exploration pour améliorer la résolution latérale.

Rejet : contrôle de l'échelle dynamique des échos permettant d'augmenter le contraste en réduisant les échos faibles et en intensifiant les échos forts.

Accentuation : réglage de la netteté du contour des structures cardiaques.

Lissage : application du filtrage d'image permettant d'obtenir une image plus lisse et de réduire le bruit de fond.

Persistance : réglage du niveau de perception de l'image et de la distinction des mouvements des structures cardiaques.

Zoom : agrandissement de l'image gelée ou en temps réel avec sauvegarde de toute l'information numérique.

HHI (*H Harmonic Imaging*) : imagerie d'harmonique (ou THI : *Tissue Harmonic Imaging*) (voir p. 209).

AFM (*Angle Free M-Mode*) : *Anatomic M-Mode*, ou TM anatomique (voir p. 210).

X Strain (MSI) : imagerie *strain* 2D myocardique (*Myocardial Strain Imaging*) (voir p. 213).

Ciné mode : acquisition, stockage en mémoire et visualisation sur l'écran en temps réel ou différé (image par image), jusqu'à 600 images 2D. Synchronisation entre l'image 2D et l'ECG indiquée par un marqueur sur le tracé ECG.

Doppler spectral

Fréquence : sélection de la fréquence d'émission des ultrasons (2, 3, 4, 8 MHz). Une fréquence Doppler optimisée est automatiquement sélectionnée d'après la sonde en service.

Gain : réglage du gain de réception du spectre (11 positions, de 0 à 30 dB).

Énergie : réduction de l'énergie ultrasonore émise. Plusieurs palettes de colorisation du spectre pour la visualisation des niveaux d'énergie sont proposées.

Filtre : élimination des bruits provenant des parois en mouvement lent et des valves (de 50 à 1 000 Hz avec préprogrammation automatique).

Porte Doppler : sélection de la taille de volume d'échantillonnage du Doppler pulsé (de 1 à 15 mm).

Échelle de vitesses : sélection manuelle de l'échelle de vitesse (de 1 cm/s à 9 m/s en fonction de la sonde et de l'application). Elle est automatiquement limitée selon la profondeur de la porte Doppler.

Ligne de base : déplacement de la ligne du zéro du spectre.

Défilement : réglage de la vitesse de défilement du spectre (de 1 à 8 s par écran).

HPRF : Doppler pulsé à haute PRF (voir p. 24).

Doppler couleur 2D (CFM) ; TM (CTM)

Gain : contrôle de la réception du signal Doppler couleur.

Angle : réglage de l'angle du secteur couleur 2D (de 15° à 60°). L'angle plus faible correspond à la fréquence de balayage plus grande.

Code : sélection de l'échelle de couleurs (palette) en fonction de l'application médicale (identification préférentielle basses ou hautes vitesses).

Turbulence : mise en évidence sur l'écran de la variance (dispersion de la vitesse autour de la vitesse moyenne) codée en vert.

Processing : modification de la taille de la porte Doppler couleur afin d'améliorer la sensibilité ou la résolution du signal Doppler.

Fréquence : sélection de la fréquence émise par le Doppler. Le réglage varie en fonction de la sonde sélectionnée.

Énergie : réglage de l'énergie émise par la sonde.

Résolution : sélection du niveau de la résolution du flux coloré (faible, moyen, haut).

Filtre : modification des filtres couleurs pour réduire les artefacts.

Persistance : sélection du niveau de persistance couleur.

Seuil : réglage du niveau du seuil entre les informations 2D et CFM. En cas de seuil bas, les informations 2D sont prioritaires sur les informations CFM.

DTI (KTM) : Doppler tissulaire (*Doppler Tissue Imaging ; Kinetic Tissue Mapping*) (voir p. 34 et 212).

Index

A

Abcès annulaire, 38, 105
Accidents ischémiques cérébraux, 186
Activité sportive, 197
Akinésie, 108
Aliasing, 23, 24, 26, 61, 85, 86, 119
Amylose cardiaque, 126
Anévrysme, 37, 218
– de l'aorte ascendante, 83
– de l'isthme de l'aorte, 194
– du septum interauriculaire, 188
– du sinus de Valsalva, 84
– ventriculaire gauche, 112
Angiosarcome, 168
Anneau
– mitral, 13
– tricuspide, 93
Artère coronaire, 13, 219
Aspect pseudo-normal, 144
Asynchronisme, 215
– auriculo-ventriculaire, 153
– interventriculaire, 154
– intraventriculaire, 155, 163
Athérome aortique, 37, 189
Auricule gauche, 38, 165
Automatic Border Detection (ABD), 215

B

Ballonnisation mitrale, 55
Bioprothèse
– Carpentier-Edwards, 173
– Hancock, 173
– Intact-Medtronic, 173
– Ionescu-Shiley, 173
– Liotta, 173
– Mitroflow, 173
– Mosaic, Freestyle, 178
Bourrelet septal, 72, 185
– sous-aortique, 117
Brides intrapéricardiques, 131

C

Calcification
– de l'anneau mitral, 60
– mitrale et aortique, 188
Canal artériel, 34, 88, 203, 205
Cardiomyopathie
– aux anthracyclines, 192
– dilatée, 36
– post-partum, 196
– restrictive, 36
Cardiopathie
– congénitale, 34, 199
– hypertensive, 183
– ischémique, 107
– postradique, 194
– urémique, 192
Cartographie, 63
Classification
– Carpentier, 51
– Maron, 116
Coarctation, 37
– aortique (CAo), 203
Cœur
– d'athlète, 197
– pulmonaire chronique, 191
Collapsus proto- et mésodiastolique, 133
Color Kinesis, 114, 215
Communication
– interauriculaire, 199
– interventriculaire, 194, 201
Coudre septale, 117
Cristal piézoélectrique, 221
Critère de Box, 159
Critère de Cazeau, 157
Critère de Pitzalis, 156
Crosse de l'aorte, 17

D

Débit
– aortique, 90, 133

- cardiaque, 32, 33, 47, 76, 123, 181, 196
- instantané maximal régurgité, 67, 90
- mitral et aortique, 45
- pulmonaire, 46, 202
- Dégénérescence myxoïde, 57
- Délai
 - électromécanique, 155
 - électrosystolique, 159
- Dérivée de pression, 138, 140, 149
- Désinsertion prothétique, 178
- Détection automatique de l'endocarde, 114, 215
- Diastasis diastolique, 79
- Dilatation de l'anneau mitral, 60, 96
- Dip*-plateau, 135, 151
- Dip*-protodiastolique, 134
- Dissection aortique, 37, 83, 84, 87
- Dobutamine, 39
- Doppler, 60
 - continu, 24, 32, 61, 86
 - couleur, 25, 36, 61, 86
 - intracoronaire, 221
 - – myocardique, 114
 - pulsé, 23, 36, 61, 85, 86
 - *Tissue Imaging (DTI)*, 212
 - tissulaire, 19, 34, 114, 123, 149, 212
- dP/dt, 123, 138, 140, 141, 149, 154, 231
- Dysfonction prothétique, 60, 84, 92, 178, 188
- Dyskinésie, 108
- Dysplasie ventriculaire droite arythmogène, 192
- Dystrophie valvulaire, 54

E

- Échocardiographie
 - 3D, 163
 - bidimensionnelle, 10
 - d'effort, 69, 119
 - de contraste, 38
 - de contraste myocardique (ECM), 216
 - de stress, 39, 78, 114, 216
 - Doppler, 19
 - intracardiaque, 221
 - transœsophagienne, 36
 - tridimensionnelle (3D), 218
- Échographie
 - de contraste, 93
 - de contraste myocardique, 114
 - de stress, 218
 - Doppler endocoronaire, 114

- endocoronaire, 219
- transœsophagienne, 105, 167
- transœphagienne multiplan, 114
- tridimensionnelle, 66
- Effet
 - Doppler, 1, 22
 - télédiastolique, 87
 - Venturi, 118
- Ellipsoïde monoplan, 18
- Embolie pulmonaire, 191
- Endocardite, 38, 60, 92, 178, 195
 - aortique aiguë, 105
 - d'Osler, 83, 105
 - de Libman-Sacks, 105
 - fibreuse, 194
 - infectieuse, 103
 - marastique, 105
- Épaisseur pariétale relative (EPR), 185
- Épanchement
 - cloisonné, 131
 - péricardique, 112, 127, 129, 190, 192, 194, 195
 - pleural gauche, 131
- Équation
 - de Bernoulli, 30, 47, 76, 174
 - de Bernoulli, 119
 - de continuité, 34, 45, 72, 174
- Excroissance de Lambl, 105
- Excursion systolique maximale de l'anneau mitral (Tricuspidien), 138, 140, 144

F

- Fermeture
 - mésosystolique des sigmoïdes aortiques (FMS), 119
 - percutanée d'une CIA, 201
 - prématurée de la valve mitrale, 90
- Fibroélastome papillaire, 168, 169, 188
- Fibrolipome, 105
- Fibromes, 168
- Fluttering* diastolique, 80
- Fluttering* mitral, 47
- Flux
 - aortique, 26
 - intracardiaques, 37
 - mitral, 26
 - mitral hypertonormal, 91
 - pulmonaire, 28

- tricuspïdien, 27
- turbulents, 26
- veineux pulmonaire, 29, 134, 142
- veineux sus-hépatique, 29, 135, 151
- Fonction diastolique du VG, 34
- Foramen ovale perméable, 38, 188
- Formule
 - de l’American Society of Echocardiography, 184
 - de Pennsylvanie (PENN), 185
 - de Teicholz, 6
- Fosse ovale, 15
- Fraction
 - d’éjection, 7, 19, 123
 - de raccourcissement, 6, , 111, 123, 127
 - de régurgitation, 33, 65, 67, 69
 - régurgitée (FRg), 89
- Fréquence de répétition des impulsions, 23
- Fuite
 - intraprothétique, 178
 - mitrale, 51, 54
 - périprothétique, 178
 - prothétique physiologique, 176

G

- Gradient de pression, 30, 181
 - diastolique moyen, 92
 - instantané maximale, 47, 75
 - systolique, 75, 115, 119
 - transmitral, 47
 - – intraventriculaire, 115
 - – maximal instantané, 47
 - transprothétique, 174, 182
- Granular sparkling*, 126
- Greffon cardiaque, 194

H

- Hémangiomes, 168
- HTAP
 - postcapillaire, 102
 - précapillaire, 102
- HVG
 - concentrique, 185
 - excentrique, 185
- Hyperkinésie, 63, 80, 86
 - cardiaque, 133

- Hypertension artérielle pulmonaire (HTAP), 47, 97, 124
- Hypertrophie
 - asymétrique (HSA), 115
 - concentrique, 76, 192
 - pathologique, 36
 - physiologique, 197
 - septale, 115, 116
 - ventriculaire gauche, 36, 183, 190
- Hypokinésie, 108, 122, 192, 193
- Hypovolémie, 196
- Hypoxémie réfractaire, 196

I

- IA
 - aiguë, 81, 90, 91
 - associée à l’atteinte de l’aorte initiale, 83
 - chronique, 81
 - par bicuspidie aortique, 83
 - par endocardite, 83
 - par prolapsus sigmoïdien, 83
 - rhumatismale, 82
- IM
 - aiguë, 50
 - de la myocardiopathie hypertrophique, 60
 - fonctionnelle, 60
 - ischémique, 60
 - par calcification de l’anneau mitral, 60
 - par dysfonction prothétique, 60
 - par endocardite, 60
 - par prolapsus mitral, 53
 - par rupture de cordages, 58
 - rhumatismale, 51
- Imagerie
 - d’harmonique, 209
 - harmonique, 1
 - speckle tracking, 213
 - strain 2D, 155, 163, 213, 231, 236
- Index de performance myocardique, 140, 149
- Index de score ventriculaire gauche, 110
- Index de Tei, 142, 231
- Indice de perméabilité, 75
- Infarctus du myocarde, 107
- Insuffisance
 - aortique, 79
 - cardiaque, 77, 121, 137, 141

- diastolique, 137, 153
- gauche, 137
- gauche diastolique, 141
- mitrale, 49, 112, 120, 153
- par dysfonctionnement ou rupture, 112
- physiologique, 28, 95
- pulmonaire (IP), 28, 95
- pulmonaire, 95, 127, 151
- systolique, 137
- tricuspïdienne, 92
- Intégrale vitesse-temps (VTI), 45, 72
- Ischémie myocardique, 39

K

Kystes péricardiques, 168

L

Lipomes, 168
Lupus érythémateux, 195

M

Maladie d'Ebstein, 206, 207
Mapping, 23, 26
MAPSE, 36, 138, 140, 144, 231
Masse
– myocardique, 7, 218
– ventriculaire gauche, 183
Mésothéliomes, 168
Méthode
– de cartographie, 32
– de Hatle, 45, 47, 174, 175
– de PISA, 65, 89
– de Simpson, 18, 21, 65, 89, 111, 146
Mismatch, 176
Monosonde de 2 MHz de type Pedoff, 25
Mouvement systolique antérieur de la valve mitrale (SAM), 115, 117
Myocardiopathie
– dilatée, 122, 165, 188, 195
– hypertrophique, 115
– – obstructive, 115
Myocardite, 196
– aiguë, 190
Myxome, 105
– de l'oreillette gauche, 167, 188

O

Obstruction
– dynamique, 119
– prothétique, 181

Orifice mitral, 41, 44
Ostium
– primum, 199
– secundum, 199, 206
Ouverture prématurée de la valve pulmonaire, 135

P

PAP
– diastolique, 100
– moyenne, 100
– systolique, 97
Papillome, 105
Perforation valvulaire, 105
Péricardiocentèse échoguidée, 134
Péricardite, 194
– chronique constrictive, 134
Phénomène de restitution de pression, 176
Pilier, 41
– antéro-latéral, 14, 15
– postéro-médian, 14, 15
PISA (Proximal Isovelocity Surface Area), 46
Planimétrie, 14, 18, 44, 45, 63, 72
Plaque d'athérome, 189
Plastie mitrale, 70
Porte Doppler, 23
Pression
– artérielle pulmonaire, 34
– auriculaire droite, 97
– de remplissage, 8, 133
– télédiastolique du VG, 123
Profil
– flux mitral, 120, 127, 134, 141, 143
– – restrictif, 120, 127, 134
Prolapsus
– mitral, 53, 55
– plurivalvulaire, 58
– sigmoïdien, 83
– tricuspïdien, 92
– valvulaire, 218
Prothèse
– à bille de type Starr-Edwards, 171
– à deux disques hémicirculaires, 172
– à disque basculant, 171
– de Starr, 181
– valvulaire, 34, 38, 171
Pseudo-anévrisme (faux anévrisme), 112

Q

Quantification

- d'IM, 63
- de l'IA, 86

R

RA pseudo serré, 77

Recommandations de la Société européenne de cardiologie, 71, 77

Régurgitations valvulaires, 32

Rejet aigu de greffon cardiaque, 194

Remodelage concentrique, 185

Remplacement valvulaire, 178

Resynchronisation ventriculaire, 152

Rétrécissement

- aortique, 70, 204
- – congénital, 204
- mitral, 41, 48
- pulmonaire, 205
- tricuspïdien, 91

Rhabdomyomes, 168

Rupture

- de cordages, 58, 105
- de l'aorte, 194
- des parois, 194
- septale, 112

S

SAM (Systolic Anterior Motion), 117

Sarcome de Kaposi, 195

Score

- de Boston, 41
- de contractilité, 40
- numérique, 109

Septum

- interauriculaire, 13, 16
- interventriculaire, 5, 13, 92, 191, 199

Shunt, 22, 38

- droit-gauche, 200
- gauche-droit, 199, 203
- interventriculaire, 112, 202
- intracardiaque, 34, 39

Sida, 195

Sinus de Valsalva, 83

Sonde de 2 MHz type Pedoff, 73

Speckle tracking, 163, 213*Stentless*, 173, 175

Stimulateur cardiaque, 152

Strain, 114, 117, 138–141, 145, 163, 213

Strain 2D, 155, 213, 231, 236

Strain Imaging, 212

Strain rate, 114, 117, 213

Strands, 181

Stress myocardique, 39

Surface

- anatomique, 43
- aortique (SA), 72
- de l'orifice régurgitant, 67, 90
- fonctionnelle, 43, 45, 92, 174
- mitrale, 44, 45

Suture anastomatique, 195

Swinging heart, 133

Syndrome de Wolff-Parkinson-White, 109

T

Tamponnade

- cardiaque, 192
- TAPSE, 36, 149, 231

Télé-échocardiographie, 221

Temps

- d'éjection aortique, 133
- d'éjection du VG, 121
- de demi-décroissance du gradient transmitral, 194
- de demi-décroissance en pression, 45, 88, 91
- de pré-éjection pulmonaire, 148
- de relaxation isovolumétrique, 133

Tente mitrale, 66, 68

Tenting area, 66, 68

Tétralogie de Fallot, 207

Théorème de Bernoulli, 30

Thrombose, 38, 178

– gauche, 127

– intracardiaque, 127, 165

– prothétique, 180

Thrombus, 47, 186, 190

– auricule gauche, 165

– intraventriculaire, 112

– mural, 124, 167

Tissue Tracking, 212

TM anatomique, 7, 183, 210

Transformée rapide de Fourier, 22

Transplantation cardiaque, 92, 194

Traumatisme

- cardiaque, 194
- thoracique, 92

Trinitrine, 118, 119

Trouble

- de la compliance, 120, 142, 151
- de la relaxation, 111, 142, 186, 193
- Tumeur
- extracardiaque, 38
- intracardiaque, 38, 167
- valvulaire, 105

V

Valsalva, 118, 189

Valvuloplastie, 119

– aortique, 77

– mitrale, 45

Végétations, 92, 103, 178

Veine

- cave inférieure, 17, 133, 135, 197
- cave supérieure, 38, 199
- pulmonaire, 15, 47, 65
- sus-hépatique, 17

Vena contracta, 65, 87, 94, 219

Viabilité myocardique, 39

Visualisation des coronaires, 114

Vitesse de propagation, 143

Volume

- d'éjection aortique, 89
 - d'éjection systolique, 32
 - d'éjection ventriculaire gauche, 89
 - régurgité par cycle
cardiaque, 67, 90
 - télédiastolique, 7, 65, 123
 - télésystolique, 7, 65, 123
 - ventriculaire, 6, 18
- VTI (Vitesse-Temps-Intégrale), 26
- aortique, 45

Z

Zone de convergence, 65, 67, 89, 95

Christophe Klimczak

Échocardiographie clinique

La 6^e édition d'*Échocardiographie clinique* témoigne du caractère fondamentalement évolutif de cette technique d'exploration non invasive du cœur irremplaçable en cardiologie.

En regard des technologies nouvelles et de récentes méthodes d'évaluation, cet ouvrage de poche recueille les bases nécessaires pour l'utilisation rationnelle de l'échocardiographie au quotidien et regroupe les principales pathologies cardiovasculaires rencontrées en pratique médicale.

Pour chacune de ces affections cardiaques, les critères échocardiographiques de diagnostic et de quantification sont détaillés.



Ce manuel didactique et riche en iconographie s'adresse tout autant au cardiologue confirmé comme ouvrage de référence qu'au médecin débutant et au technicien d'imagerie médicale.

Cette nouvelle édition s'accompagne d'un complément iconographique numérique comprenant plus de 350 images et 180 séquences vidéo présentant d'une part la méthodologie de l'examen et d'autre part une série de 48 cas cliniques commentés.

Christophe Klimczak est cardiologue praticien hospitalier des hôpitaux de l'Assistance publique de Paris (Charles-Foix d'Ivry-sur-Seine et Émile-Roux de Limeil-Brevannes) – Groupements hospitaliers universitaires.

